

ANNEE 1966

THÈSE

POUR LE

737

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Claire NIHOUL FÉKÉTÉ

née le 26 mai 1939 à Uccle (Belgique)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 1966.

COMPLICATIONS DES ATRESIES DE L'ŒSOPHAGE OPÉRÉES.

ETUDE DE 260 CAS

Président : Mr. M. FEVRE, Professeur

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Claire NIHOUL FÉKÉTÉ

née le 26 mai 1939 à Uccle (Belgique)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

COMPLICATIONS DES ATRESIES DE L'OESOPHAGE OPEREES.

ETUDE DE 260 CAS

Président : Mr. M. FEVRE, Professeur

ANNÉE 1898

THÈSE

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE

Chaire d'Anatomie
née le 25 mai 1838 à l'école (Belgique)
Interne des Hôpitaux de Paris



Présente et soutient publiquement

COMPLICATIONS DES ATROPHIES DE L'ŒSOPHAGE OPÉRÉES.

ÉTUDE DE 200 CAS

Président : M. W. FEVER, professeur

ÉDITIONS A. G. M. - 1898

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (G.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quènu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS**1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES****a) Professeurs titulaires :****MM.**

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
Thérapeutique
Thérapeutique appliquée

MM.
CAUCHOIX (J.)
CONTE (M.)
LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique
Anatomie pathologique
Bactériologie

OLIVIER (G.)
NEZELOF (Ch.)
BARBIER (P.)
DESGREZ (P.)
DREYFUS (J.-Cl.)

Biochimie médicale

BOURLIÈRE (F.)

Biologie médicale

COUJARD (R.)

Histologie

LARIVIÈRE (M.)

Parasitologie

LOEPER (J.)

Pathologie expérimentale

RICHET (G.)

Physiologie

DEJOURS (P.)

ROUCAYROL (J.-Cl.)

SCHERRER (J.)

KELLERSHOHN (L.)

Physique médicale

GOUGEROT (L.)

TUBIANA (M.)

Radiologie médicale

FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)

REDON (H.)

Clinique cardiologique (Broussais)

SOULIÉ (P.)

— — (Boucicaut)

LENÈGRE (J.)

Beaujon

LORTAT-JACOB (J.-L.)

—

N...

Cliniques chirurgicales

Cochin

LEGER (L.)

Hôtel-Dieu

PATEL (J.)

Saint-Antoine

GOSSET (J.)

Salpêtrière

SICARD (A.)

Tenon

OLIVIER (Cl.)

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)

MERLE d'AUBIGNÉ (R.)

(Foch)

PADOVANI (P.)

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)

FÈVRE (M.)

Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)

DUBOST (Ch.)

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)

MATHEY (J.)

Clinique dermatologique (Saint-Louis)

DUPERRAT (F.)

Clinique endocrinologique (Pitié)

DECOURT (J.)

Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)

LAMY (M.)

Clinique gynécologique (Broca)

HUGUIER (J.)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)

DEGOS (R.)

Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)

TURPIN (R.)

Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)

MOLLARET (P.)

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)

DELAY (J.)

Clinique des maladies métaboliques (Necker)

HAMBURGER (J.)

Clinique des maladies du sang (Broussais)

BERNARD (J.)

Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)

CASTAIGNE (P.)

Bicêtre

DEPARIS (M.)

Broussais

MILLIEZ (P.)

Cochin

BROUET (G.)

Hôtel-Dieu

BARIÉTY (M.)

Lariboisière

SÈZE (S. de)

Pitié

DREYFUS (G.)

Saint-Antoine

KOURILSKY (R.)

Saint-Antoine

BOUDIN (G.)

Cliniques médicales

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — — (Pitié)	DOMART (A.)
— — — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (P.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYSSOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)
---	---------------

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque .	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE,

A mes maitres dans les hopitaux :

Externat : Docteur H. WELTI
 Professeur Ag. D. MAHOUEAU
 Professeur A. DOMART
 Professeur CASTAIGNE
 Professeur GILBERT-DREYFUS

Internat : Docteur LANVIN
 Professeur J. BAUMANN
 Professeur Agrégé J. FAUREL (in memoriam)
 Professeur M. FEVRE
 Docteur P.P. PETIT
 Professeur J.L. LORTAT-JACOB
 Docteur L. RENE
 Professeur R..COUVELAIRE

A messieurs les Docteurs :

J. AUVERT	Professeur Agrégé,
J. BIENAYME	Chirurgien des hopitaux
Ph. BLONDEAU	Chirurgien des hopitaux Professeur Agrégé
H. CARLIOZ	Professeur Agrégé Chirurgien des hopitaux
J. CUKIER	Professeur Agrégé Chirurgien des hopitaux
J. JUDET	Assistant des hopitaux
J..N. MAILLARD	Professeur Agrégé Chirurgien des hopitaux
A. MOULONGUET	Professeur Agrégé
C..A. RICHARD	Chirurgien des hopitaux
R. ROY-CAMILLE	Professeur Agrégé Chirurgien des hopitaux
C. SUREAU	Gynécologue-accoucheur des hopitaux

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Marcel FEVRE;

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédique,
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades, Président de
l'Académie de Chirurgie,

qui m'a fait l'honneur de présider
cette thèse.

En témoignage de ma gratitude et de
mon respectueux attachement.

A mon Maître,

Le Docteur P.P. PETIT
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés.

Toutes les interventions ici rapportées sont l'œuvre de ses mains ou de celles de ses élèves. Puisse-t-il ne pas être déçu par ce témoignage de notre admiration.

A mon Maître,

le Docteur J. BORDE
Chirurgien des hopitaux.

qui m'a guidée de ses précieux
conseils.

En témoignage de ma reconnaissance.

A mon Maître,

le Professeur Agrégé DENYS PELLERIN
Chirurgien des hopitaux.

qui m'a inspiré le goût de la Chirurgie pédiatrique. Qu'il trouve ici le témoignage de ma fidélité à son enseignement.

PLAN GENERAL DU TRAVAIL

- INTRODUCTION

- I - CONDITIONS GENERALES DES INTERVENTIONS POUR ATRESIE DE L'OESOPHAGE DANS LE SERVICE DU DOCTEUR P.P. PETIT	3
1 - Le recul des Observations	3
2 - Les types anatomiques d'A.O.	4
3 - Le protocole thérapeutique suivi pour les A.O. étudiées.	8
- II - LES COMPLICATIONS DU PREMIER MOIS POST-OPERATOIRE	11
A. Les complications générales.....	12
1 - Les complications pulmonaires mortelles	12
2 - Les décès post-opératoires dûs à la prématurité et aux malformations associées.	18
3 - Quelques complications mortelles post- opératoires inhabituelles	22
B..Les complications locales immédiates.....	27
1 - Les désunions d'anastomose mortelles.....	27
2 - Les anastomoses impossibles du fait du manque oesophagien	31
3 - Les interventions palliatives telles que les préconisent les Américains.....	34
- III - LES COMPLICATIONS SECONDAIRES TRACHEO-OESOPHAGIENNES	46
1 - Les complications trachéo-broncho- pulmonaires secondaires	47
2 - La malposition oeso-cardio-tubérositaire secondaire à la cure de l'atrésie de l'oesophage.	51

3 - Les fistules secondaires de l'anastomose	54
4 - Les sténoses de l'anastomose	77
5 - Les dyskinésies oesophagiennes après atrésie	106
6 - Les sténoses congénitales du tiers inférieur de l'oesophage associées à une atrésie	116
- CONCLUSIONS	171

COMPLICATIONS DES ATRESIES OESOPHAGIENNES OPEREES

ETUDE DE 260 CAS

Ce travail a pour but l'étude des complications des atrésies de l'oesophage opérées de 1943 à 1964 dans le service de notre maître, le Docteur PETIT..

Durant ces 22 années, 276 atrésies ont été hospitalisées dont 16 n'ont pu être opérées. Il y a eu 8 décès per-opératoires.

Nous suivrons donc 252 enfants depuis le moment où l'intervention terminée on les remet dans leur couveuse, en nous attachant davantage aux complications et aux séquelles locales, oesophagiennes et trachéales, qu'aux problèmes généraux liés au terrain et déjà abondamment étudiés.

Nous envisagerons successivement :

- I - LES CONDITIONS GENERALES DES INTERVENTIONS POUR ATRESIE DE L'OESOPHAGE
DANS LE SERVICE DU DOCTEUR PETIT.
- II - LES COMPLICATIONS DU PREMIER MOIS POST-OPERATOIRE
 - A. Générales
 - B. Locales
- III - LES COMPLICATIONS TRACHEO-OESOPHAGIENNES SECONDAIRES

CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES ATRESIES OESOPHAGIENNES

D'APRES LADD ET GROSS

=====

CONDITIONS GENERALES DES INTERVENTIONS

POUR ATRESIE DE L' OESOPHAGE (A.O.)

Ceci nous amène à étudier :

- 1 - Le recul des observations.
- 2 - Les types anatomiques rencontrés et leur classification.
- 3 - Le protocole thérapeutique suivi pour les atrésies étudiées.

1 - LE REcul DE NOS OBSERVATIONS.

Les enfants opérés d'atrésie de l'oesophage dans le service du Dr P..P. PETIT sont revus régulièrement. Cependant cette surveillance est rendue difficile par le fait qu'il s'agit d'un recrutement essentiellement provincial, et souvent éloigné.

Nous avons envoyé un questionnaire aux 104 survivants :

- 41 d'entre eux ont été vus en 1966, dont 25 avec un examen radiologique.
- 15 n'ont pu venir mais ont envoyé des radiographies et répondu au questionnaire.
- 48 n'ont pas répondu et nous devons nous contenter pour eux du recul de la dernière consultation.

Finalement la qualité des reculs est colligée dans le tableau ci-après; il faut y ajouter 15 enfants que nous considérons comme perdus de vue car ils n'ont pu être revus après le 10° mois de la vie.

Qualité du recul	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	9 ans	10 à 15 ans	plus de 15 ans
Nombre	15	20	17	9	5	7	4	3	3	17	3

2 - LES TYPES ANATOMIQUES RENCONTRES ET LEUR CLASSIFICATION

- Nous ne retiendrons que la classification de GROSS et IADD, encore que nous en excluons les types 5 et 6 (fistule oeso-trachéale sans atrésie et sténose congénitale du tiers moyen de l'oesophage). Ces formes ne posent pas du tout les mêmes problèmes thérapeutiques d'urgence et ne mettent pas en jeu le pronostic vital (Cf. Schéma 1).

- Le pourcentage relatif des différents types anatomiques d'atrésie s'est révélé, dans notre statistique, conforme aux chiffres généralement admis (Cf. tableau n°1).

La fréquence assez importante des cas d'AO IV (3,62%) répond peut-être au grand soin avec lequel les opérateurs cherchent la fistule oeso-trachéale sur le bout supérieur de l'atrésie - (nous en verrons plus loin les modalités) mettant ainsi au jour des fistules minimes ou déjà bouchées par du mucus, qui n'auraient jamais eu de traduction clinique.

(Nous avons, à l'appui de cette théorie, une observation d'AO IV reconnue, chez qui la fistule supérieure n'avait pas été suturée en raison de son siège haut situé qui aurait nécessité la cervicotomie. L'enfant meurt et l'autopsie constate l'occlusion spontanée de la fistule supérieure).

- Nous avons presque toujours retrouvé la classique opposition de constitution des 2 bouts oesophagiens :

- le bout supérieur,

- large avec une lumière de 2 à 3 cm de diamètre.
- se termine en cul-de-sac arrondi bien formé.
- s'il existe une fistule à son niveau, elle a une ouverture latérale sur l'oesophage et se termine à la face postérieure de la trachée, en règle à hauteur du disque intervertébral D2-D3.
- sa paroi est épaisse, bien vascularisée, et se compose de deux couches musculieuse et muqueuse nettement individualisées.

- le bout inférieur,

- est aplasique, à paroi mince, mal vascularisée.
- on n'y trouve pas de couche musculieuse et muqueuse individualisées.
- surtout il se termine par la fistule, ce qui explique la nécessité d'une résection de ce segment pour ne pas garder de tissu fistuleux.

POURCENTAGE DES DIVERS TYPES ANATOMIQUES D'A.O.

AUTEUR ET ANNEE	AO I	AO II	AO III	AO IV	(AOV)
FEARON 1959	5,4 %	1,4 %	87 %	1,9 %	(+4,3)
PELLERIN 1961	7 %	0	93 %	0	
HAIGHT 1961	10,2 %	0	87,1 % sans + 1,8 % sans aérogastrie par fistule non perméable à l'air	0,9 %	
SWENSON 1962	8,9 %	0,3 %	89 %	1,8 %	
HOLDER 1964 (1058 cas)	7,7 %	0,8 %	86,5 %	0,7 %	(+4,2)
PETTIT Déc. 1964	6,15 %	0	90,23 %	3,62 %	

- l'Histologie du trajet fistuleux est en effet anormale.

- Par contre nous avons vérifié que la seule classification anatomique ne permet pas de juger des possibilités d'anastomose directe oesophagienne, car d'une part l'écart entre les deux bouts oesophagiens d'1 AO III est extrêmement variable d'un malade à l'autre, d'autre part l'étendue de la résection du bout inférieur dépend de son aplasie et de son hypo-vascularisation.

Ainsi pour le bout supérieur :

- classiquement il descend jusqu'à hauteur du disque inter-vertébral D3-D4.

Nous avons 11 cas où il était situé anormalement haut :

- 9 AO III où il atteignait D1-D2.

(6 survies sur ces 9 cas, dont trois compliquées secondairement de sténose ou de fistule).

- 1 AO III où il se terminait à C6.

l'anastomose fut possible car le bout inférieur remontait à D1 :

l'enfant est décédé dans les suites immédiates de l'intervention.

- 1 AO I dont le bout supérieur ne dépassait pas le niveau de D1 n'a pas été opérée (en 1953).

Quant au bout inférieur des AO III :

- classiquement il vient se terminer par la fistule aéro-digestive sur la face postérieure de la bifurcation trachéale.

En fait :

- il est parfois particulièrement bref, se terminant dans une bronche, (8 cas), voire dans les 2 par bifurcation du trajet fistuleux (1 cas).

- au contraire, il peut surprendre favorablement lorsque le trajet fistuleux est très long et qu'il existe une apparence de continuité oesophagienne (54 cas, dont 2 AO IV et 52 AO III). Ces cas ne sont pas forcément les meilleurs du point de vue anatomique car la résection doit parfois y être particulièrement importante.

C'est pourquoi nous proposons d'ajouter, à côté de la classification

de IADD et GROSS qui oppose le manque oesophagien majeur des AO I au manque relatif des AO III, une seconde nomenclature opératoire qui ne tiendrait compte que de l'écart existant entre les deux tranches oesophagiennes à anastomoses. Cet écart doit être chiffré en cm; il doit être évalué après résection du trajet fistuleux oeso-trachéal inférieur.

De cette façon seulement on pourra comparer précisément les risques anastomotiques d'un malade à l'autre, et peut-être en tirer des conclusions thérapeutiques différentes lorsque l'écart entre les 2 bouts oesophagiens est trop grand.

Nous terminerons ce bref rappel anatomique par l'étude de la vascularisation de l'oesophage atrésié et ses incidences chirurgicales.

Elle a été étudiée par LISTER (n° 57) sur 15 cadavres de nouveau-nés normaux et sur des nouveau-nés décédés après anastomose oesophagienne pour atrésie.

KOOP (n° 50) donne les mêmes notions après étude de la vascularisation des bouts oesophagiens dans l'atrésie.

- Le bout supérieur :

- est presque entièrement vascularisé par des branches de l'artère thyroïdienne supérieure
- il reçoit parfois une branche du tronc artériel brachio-céphalique droit.
- mais, fait capital, il possède un riche réseau vasculaire intramural.

Ces deux faits, (origine haute et richesse des collatérales intra-pariétales) engagent à faire des oesophagolyses supérieures aussi étendues que possible pour permettre de diminuer l'écart entre les deux bouts oesophagiens.

- Le bout inférieur:

- reçoit essentiellement des filets de l'artère coronaire stomachique et de l'artère diaphragmatique inférieure gauche,
- mais sa vascularisation intra-pariétale est très pauvre et n'atteint pas le tiers moyen de l'oesophage.

- celui-ci est vascularisé uniquement par de grêles collatérales directes nées de l'aorte descendante dans le médiastin.
- le trajet fistuleux reçoit une branche d'une artère bronchique. C'est dire que si on libère le segment inférieur, on supprime l'apport artériel direct qui vient de l'aorte et on fait porter l'anastomose sur une zone dévascularisée..

Les études faites chez des sujets décédés après intervention pour atrésie montrent que même lorsque l'anastomose est étanche, aucune artère n'y vient directement et que cette zone doit compter sur l'apport de la thyroïdienne supérieure en haut, et d'un hypothétique collatérale aortique en bas.

Les examens faits après intervention palliative comprenant une oesophagostomie et une gastrostomie mènent aux mêmes conclusions.

3 - PROTOCOLE THERAPEUTIQUE SUIVI POUR LES ATRESIES ETUDIEES.

-Les malades ont été opérés par les Docteurs P.P. PETIT (Chef de service) et J. BORDE; plus récemment par les assistants du service.

- La réanimation a été confiée aux Docteurs G. DAVID, O. GAUDICHE et A.M. DUBOUSSET.

Jusqu'à ces dernières années les traitement des A.O. correspondait assez bien à ce que disait BOUREAU (n° 7) :

"dans les atrésies, même de type I ou III inastomosables, dès la "naissance il faut faire l'intervention radicale visant à rétablir de façon "définitive le transit oesophagien - Nous préférons ainsi régler dès la "naissance un problème qui se repose quelques mois plus tard, dans des con- "ditions psychologiques infiniment plus défavorables, si toutefois l'en- "fant tire un bénéfice de l'intervention palliative initiale". C'est dire qu'on a appliqué dans cette série la loi du "tout ou rien", de l'anastomose per-primam.

Les types d'interventions effectuées sont rapportés dans le tableau n° 2.

La technique opératoire comporte invariablement :

- l'intervention en urgence quel que soit l'âge, le poids, l'état pulmonaire, les malformations associées.

pulmonaire, les malformations associées.

- la voie d'abord transpleurale droite par résection du quatrième arc costal,
- la suture première de la fistule oeso-trachéale aux points séparés de soie vasculaire double ou triple zéro,
- la préparation de l'anastomose par :
 - . excision du point déclive du cul-de-sac supérieur,
 - . résection du trajet fistuleux inférieur,
 - . dissection du bout supérieur d'avec la trachée pour pouvoir le mobiliser au maximum vers le bas.
- la recherche d'une fistule oeso-trachéale sur le bout supérieur,
- l'anastomose oesophagienne termino-terminale en un plan de points éversants ou de points simples (dans les premiers cas, par la technique de C. HAIGHT).
- la fermeture pariétale sans drainage,
- la gastrostomie type Fontan par incision trans-rectale gauche.

La conduite post-opératoire est toujours identique :

- alimentation par la gastrostomie dès la 24ème ou 48ème heure, le premier biberon per os est donné vers le huitième jour,
- la sonde de gastrostomie ne sera retirée que vers le 15ème, 20ème jour sur la double constatation clinique d'un enfant qui boit bien, radiologique d'une anastomose perméable sans complication locale.

L'enfant sera revu d'abord tous les mois, puis tous les trois mois, enfin tous les ans.

C'est à dessein que nous ne donnons ici aucun détail technique car nous reprendrons chaque moment de l'intervention lors de l'étude des complications locales qui lui correspondent.

tableau n° 2 RESUME DES TRAITEMENTS ET DES RESULTATS

TYPE ANATOMIQUE DE L'AO	NON OPERE	DECES PER-OPERATOIRE	OPERATION INCOMPLETE	OPERATION COMPLETE	DECES SURVIE IMMEDIATE
AO I	3		10 10 décès	4 3 décès	16 1
AO III	13	8	13 13 décès	215 dont - 2 gastrolyses - 2 double sto- mie avec ligature de la fistule.	132 108
AO IV			2 2 décès	8	6 4
TOTAL	16	8	25	227	163 113

LES COMPLICATIONS DU PREMIER MOIS POST OPERATOIRE

Sur les 276 dossiers étudiés, 260 enfants ont été opérés.

De ces 260 enfants opérés, 227 seulement ont subi l'intervention typique radicale telle qu'elle est décrite plus haut (les détails des interventions réalisées sont décrits dans le tableau III).

113 ont survécu et seront étudiés dans le troisième chapitre.

Ce qui donne une mortalité de 59,05 % pour l'ensemble des enfants (56,5 % pour les enfants opérés).

soit une survie globale immédiate de 40,05 %.

Nous verrons qu'il faut encore en déduire 8 décès tardifs pour arriver à une survie définitive de 38 %.

Les résultats des statistiques américaines récentes sont transcrits dans le tableau 4 ainsi que les divergences dans l'appréciation de la léthalité.

147 enfants sont donc morts dans les suites post-opératoires et font l'objet de ce chapitre.

Nous étudierons successivement les diverses causes de décès du 1er mois :

A - LES COMPLICATIONS GENERALES COMPRENNENT :

- 1 - Les complications pulmonaires mortelles : 48 cas
- 2 - Les décès post-opératoires dus à la prématurité et aux malformations associées.

3 - Quelques complications mortelles post-opératoires inhabituelles.

B - LES COMPLICATIONS LOCALES : IMMEDIATES

- 1 - Les désunions anastomotiques mortelles
 - 2 - Les anastomoses impossibles du fait du manque oesophagien.
 - 3 - Les interventions palliatives telles que les préconisent les américains.
-

A - LES COMPLICATIONS GENERALES

1 - Les complications pulmonaires mortelles :

48 des décès sont imputables aux complications pulmonaires, soit 17,5 %.

Nous n'avons retenu ici que les cas où, ni les malformations associées, ni la prématurité, ne semblent directement en cause dans la mort de l'enfant et où il n'existait aucun signe de désunion anastomotique (tous les enfants ne sont pas autopsiés).

La genèse de ces complications respiratoires est bien connue; elle se fait à la période pré-opératoire et associe :

. un facteur présent à la naissance : c'est l'atélectasie alvéolaire par non déplissement des alvéoles lors des premiers cris; en effet la fuite aéro-digestive ne permet pas une pression inspiratoire suffisante au niveau des terminaisons bronchiques

. un facteur acquis inévitable : les régurgitations de liquide gastrique dans le système bronchique et les lésions alvéolaires gravissimes de la Maladie de Mendelsöhn.

. un facteur acquis évitable : les régurgitations alimentaires, lipidolées ou barytées dans la trachée et les bronches.

La conséquence en est l'insuffisance respiratoire par exclusion d'un segment parenchymateux atélectasié et bientôt infecté, encore aggravée par la dynamique défectueuse du diaphragme dont la course est gênée par la distension gastrique.

Nous avons essayé de voir si une énervation bronchique per-opéra-

tableau n° 3 DETAILS DES 227 INTERVENTIONS COMPLETES

AO I	:	4 anastomoses oesophagiennes
AO IV	:	8 anastomoses oesophagiennes
AO III	:	215 interventions : 4 double stomie avec ligature de la fistule 3 décès dans les jours post-opératoires 1 décès à 2 ans lors de la gastrololyse 2 anastomoses après gastrololyse par voie trans-pleurale gauche 209 anastomoses oeso-oesophagienne (type telle qu'elle a été décrite) avec 112 survivants.

tableau n° 4

RESULTATS GLOBAUX DU TRAITEMENT DES ATRESIES OESOPHAGIENNES

AUTEUR	POURCENTAGE DE SURVIE	REMARQUE
SWENSON 1958	58 %	Ce chiffre comprend les enfants avec double stomie oesophagienne et gastrique.
HAIGHT 1961	47,8 %	Ce chiffre comprend : 25 décès secondaires 9 enfants non opérés () 2 enfants en double stomie
HUMPHREYS 1961	59 %	Ce chiffre comprend les enfants non opérés.
HOLDER 1964	61 %	
PETIT déc. 1964	40,05 %	

Tableau n° 4bis

MORTALITE IMMEDIATE SUIVANT LES ANNEES

:	:	:	:	:
: Années	::	: Nombre de cas	: Décès	: % de survie
:	:	:	:	:
: 1943 à 1950	::	: 21	: 16	: 23 %
:	:	:	:	:
: 1951 à 1955	::	: 57	: 34	: 40 %
:	:	:	:	:
: 1956 à 1960	::	: 101	: 55	: 45 %
:	:	:	:	:
: 1961 à 1964	::	: 97	: 58	: 40 %
:	:	:	:	:
: TOTAL	::	: 276	: 163	: 112 survies:
:	:	:	:	:

ratoire par traumatisme vagal pouvait rendre compte de l'encombrement bronchique de ces nouveau-nés; en effet le réflexe tussigène nécessite l'intégrité des branches pulmonaires des nerfs pneumogastriques qui naissent précisément au niveau de l'atrésie. Il ressort de ce que nous avons lu que seule la section bilatérale complète des branches vagales à destinée bronchique entraîne des troubles de l'évacuation des sécrétions bronchiques. Cet accident est hors de cause dans la cure de l'atrésie (thèse J.N. MAILLARD. Paris 1953).

Le traitement de ces complications pulmonaires a toujours associé antibiotiques et cortisone, aspiration pharyngée et trachéales répétées, oxygénation humide et aérosols fluidifiants.

Nous regrettons de ne pouvoir bénéficier de broncho-aspirations telles que les décrivent les américains (Holinger, Fearon) qui aspirent systématiquement la bronche lobaire supérieure droite avant l'intervention.

Les quelques essais de mise sous respirateur artificiel (RPR) ne nous ont pas donné de bons résultats, en particulier les supurations pulmonaires semblent en avoir été aggravées.

Quant à l'attitude américaine actuelle qui consiste à différer systématiquement la reconstruction oesophagienne lorsque l'état pulmonaire est alarmant, elle ne nous semble pas à préconiser.

KOOP (n° 51) par exemple (1965) refuse l'anastomose initiale à 53% des atrésies oesophagiennes, 10% de celles-ci en raison d'un "état respiratoire alarmant" dont les critères radiologiques, cliniques, et même histologiques (dans les cas de maladies dites des membranes hyalines) sont précisés.

WAYSON de même (1965) (n°89) série les interventions dans les "risques élevés" qui relèvent pour lui du petit poids et de l'état pulmonaire.

HOLDER (n° 41), SWENSON (n° 86) et CLATWORTHY (1962) (n° 82) sont du même avis.

Or, nous le verrons, ces interventions sérieées diffèrent la suture de la fistule, et, lorsque l'enfant a survécu, interviennent secondairement sur la communication aéro-digestive sans tenter d'anastomose oesophagienne, quelques soient les conditions anatomiques.

Cette méthode est pour nous critiquable à ses deux échelons :

1° - parce que la libre communication trachéo-gastrique et l'impossibilité de déglutition de la salive sont les causes de la maladie pulmonaire et persistent malgré la gastrostomie. L'urgence est pour nous essentiellement la suture de la fistule.

2° - parce que dès lors que l'on se porte sur la fistule oeso-trachéale, nous pensons, que si les conditions anatomiques permettent une suture valable, c'est en résolvant d'emblée dans sa totalité le problème local, que l'on donne les meilleures chances de survie à ces nouveau-nés quels que soient leur poids et leur état pulmonaire.

L'intervention complète telle qu'elle a été décrite est actuellement réalisée dans un temps de 45 à 60 minutes.

Or pour arriver sur la fistule et en faire la suture il faut déjà 15 à 25 minutes d'intervention.

On ne gagne donc que 20 à 30 minutes d'anesthésie en se refusant à compléter l'intervention par une anastomose (nous sommes toujours dans les cas où l'anastomose est possible sans risque vasculaire exagéré.). C'est un gain qui nous paraît minime en regard de la morbidité de la double stomie gastrique et oesophagienne.

Certains auteurs (HOLDER en 1962 (n° 41), KOOP en 1965 (n° 51)) nous objecteraient qu'ils réalisent leurs premiers temps opératoires sous anesthésie locale :

- passe encore pour la gastrostomie qu'ils font à l'arrivée de l'enfant, encore que la manipulation d'un estomac distendu puisse entraîner un reflux intra-trachéal massif, qui peut être dramatique chez un enfant non intubé.

- mais la ligature de la fistule par voie extra-plaurale sous anesthésie locale nous semble un exploit bien démodé; en effet l'auteur le dit lui-même, nul n'est à l'abri d'une brèche pleurale et ce pneumothorax survenant sur le seul poumon qui ventile convenablement (l'enfant est en décubitus latéral gauche) oblige à une intubation brusquée pour pouvoir assister la respiration de l'enfant.

Enfin, pour en terminer avec le problème des indications d'ordre

général aux interventions sériees, nous rapportons ici les conclusions d'un volumineux article médical consacré aux effets métaboliques de l'intervention complète dans l'atrésie de l'oesophage - (HUGUES E.A. et Coll. n°45) - les variations des paramètres de laboratoire étudiées chez l'enfant opéré sont comparées jour après jour à celles d'un nourrisson normal :

"Mis à part le traumatisme que représente l'intervention, l'anesthésie générale, et la perte d'une petite quantité de salive par aspiration de la poche oesophagienne supérieure, la plus grande différence métabolique qui existe entre un nouveau-né normal et un nouveau-né porteur d'une atrésie opérée, c'est que ce dernier met plus longtemps à se nourrir - Le délai de l'alimentation (même réduit par l'utilisation d'un drip-feeding ou d'une gastrostomie) est un facteur bien plus important que le traitement chirurgical ou la survenue d'une infection dans l'empêchement de l'installation d'un état anabolisant."

En conclusion, le problème pulmonaire nous semble aussi inhérent à l'atrésie oesophagienne que la prématurité ou les malformations associées.

La seule attitude qu'on puisse lui opposer est pour nous l'urgence : urgence de diagnostic, urgence de suture de la fistule oeso-trachéale et de drainage de l'oesophage supérieur, urgence du traitement médical d'appoint. Les complications restent extrêmement graves.

2 - Les décès post-opératoires par prématurité et malformations associées.

- 11 enfants opérés sont morts apparemment uniquement du fait d'une grande prématurité (adynamie respiratoire, troubles neurologiques, maladie hémorragique avec syndrome méningé), ou d'une malformation associée incompatible avec la vie (transposition des gros vaisseaux, agénésie urinaire bilatérale...), soit 3,9 % des décès post-opératoires. (il est à noter que 13 des 16 enfants non opérés sont également morts en raison de leur grande prématurité ou des malformations associées).

- L'étude de la prématurité et des associations malformatives ne présente pas beaucoup d'intérêt dans le cadre de ce travail, elle est résumée dans les tableaux ci-après.

L La prématurité

définie par un poids de naissance de moins de 2.500 grammes, elle est très fréquente dans les atrésies de l'oesophage, puisque contre une incidence générale de 7 % de nouveaux-nés de moins de 2kg 500 aux U.S.A., le pourcentage de prématurité pour les enfants porteurs d'A.O. passe à 30 % environ (Cf tableau n° 5).

On sait son caractère péjoratif et, pour les enfants qui nous préoccupent, c'est à dire ceux qui vont survivre, le pourcentage des prématurés tombe à 20 %; encore dans ces 20 % y a-t-il seulement 3 % de poids de naissance inférieurs à 2 kgs et 17 % des survivants qui ont plus de 2 kgs. Le poids des survivants est colligé dans le tableau n° 6.

Enfin la prématurité s'est vérifiée dans notre série être beaucoup plus fréquente dans les atrésies sans fistule que dans les autres types anatomiques. Pour CAMERON HAIGHT (n° 32) ceci est le fait d'une impossibilité totale d'absorption du liquide amniotique dans les AO I alors que les AO III et les AO IV peuvent le déglutir partiellement par l'intermédiaire de la fistule.

- Les malformations associées à l'atrésie de l'oesophage

Leur étude est résumée dans les tableaux n° 8, 9 et 10.

Ajoutons seulement,

- que la fréquence décelée des malformations associées varie selon la fréquence des autopsies systématiques. (En particulier notre groupe d'AO I comporte 13 sur 17 enfants qui n'ont été ni opérés ni vérifiés).

- que nous avons trouvé 5,1 % des AO qui présentaient une anomalie du radius ou du pouce (ou des deux).

Cette association est rarement notée (MELLINS) (n° 61).

- que les malformations cardiaques associées à l'atrésie oesophagienne sont très graves (14 décès sur 16 enfants porteurs de malformations cardiaques).

- Enfin la nécessité, lorsqu'il s'agit de malformations incompatibles avec la vie (en particulier digestive) d'en faire la cure dans le même temps anesthésique que celui de l'A.O.

Il nous semble logique de commencer par la cure de l'A.O pour permettre à

tableau n° 5

INCIDENCE DE LA PREMATURE
DANS LES ATRESIES DE L'OE SOPHAGE

AUTEUR ET ANNEE	POURCENTAGE DE NOUVEAU-NES DE MOINS DE 2,5 KILOGS
SWENSON 1962	45 %
HOLDER 1964 (1058 cas	34 %
PETIT Dec. 1964	32 %
HERTZLER 1965	36,5 %
E. KOOP 1965	27 %
WAYSON 1965	25 à 40 %

tableau n° 7

RAPPORT DE LA PREMATURITE AU TYPE ANATOMIQUE DE L'ATRESIE

AUTEURS	MOINS DE 2kg500 DANS LES AO I	MOINS DE 2KG500 DANS LES AO III	MOINS DE 2KG500 POUR L'ENSEMBLE DES ATRESIES
HAIGHT 1961	60 %	24,5 %	
PETIT 1964	68 %		32 %

l'anesthésiste de ventiler convenablement l'enfant avant de faire le geste le moins important possible qui permette de traiter la malformation associée (colostomie iliaque gauche pour l'imperforation anale par exemple).

C'est dire que la méconnaissance d'une telle association est grave - pour la réduire au minimum nous pratiquons toujours à l'arrivée de l'enfant un premier cliché radiologique de tout l'enfant sur une grande plaque. Cet examen permet l'étude de la répartition de l'air dans l'intestin, et le bilan immédiat des malformations osseuses.

- 50 des 75 enfants polymalformés sont décédés dans la période post-opératoire, soit une mortalité de 66 % pour les enfants polymalformés qui confirme bien le mauvais pronostic de ces formes d'atrésies de l'oesophage.

3 - QUELQUES COMPLICATIONS MORTELLES POST-OPERATOIRES INHABITUELLES

A 13 reprises le décès peut être rapporté à une cause concomitante, l'état général, oesophagien et pulmonaire étant hors de cause.

Les complications mortelles se départagent ainsi :

- 6 erreurs thérapeutiques évitables,
- 5 accidents mortels dus à la gastrostomie, presque tous évitables,
- 2 iléus post-opératoires dont l'origine n'est pas précisée et pour lesquels nous suggérons une hypothèse non vérifiée.

a) Les erreurs thérapeutiques évitables :

- 3 reviennent au chirurgien : il s'agit de :

- 1 anastomose oesophagienne rendue non perméable par prise du plan muqueux postérieur lors de la suture antérieure.

C'est pour éviter cette fâcheuse malfaçon que l'on doit faire descendre une sonde par l'anesthésiste jusque dans l'estomac une fois le plan postérieur noué - on passe ainsi les points du plan antérieur et la sonde n'est retirée que lorsque l'anastomose est terminée.

- 1 suture bronchique sténosante (il s'agit d'un AO III qui présentait une double fistule bronchique) a entraîné l'obstruction totale de la bronche souche gauche et le décès par atélectasie massive du poumon correspondant.

tableau n° 8

FREQUENCE DES ENFANTS PORTEURS D'AO PRESENTANT DES MALFORMATIONS ASSOCIEES
SELON LES AUTEURS

AUTEURS	DATE DE L'ARTICLE	POURCENTAGE D'ENFANTS MALFORMES
HOLDER	1964	48 %
HERTZLER	1965	45 %
WAYSON	1965	50 %
PELLERIN	1961	39 %
HAIGHT	1961	29,2 %
PETIT	Décembre 1964	27,8 %
SWENSON	1962	67 %

Tableau n° 9

RAPPORT DES MALFORMATIONS ASSOCIEES AU TYPE ANATOMIQUE DE L'ATRESIE

AUTEURS	POURCENTAGE DES MALFORMATIONS ASSOCIEES DANS			
	AO I	AO II	AO III	AO IV
HOLDER	58 %	55 %	48 %	29 %
PETIT	11,7 %		30 %	10 %

Type de la malformation	% d'enfants atteints de la malform.	% d'enfants atteints de la malform. pour SWENSON (1962)	Nbre de malformation	Evolution de ces malformations associées	Nbre des décès parmi les enfants polymalform.	Nbre de survie parmi les polymalformés.
Imperforation anale	8,5 %	19 % (en comptant les autres malformations digestives)	23	- 2 décès avant l'intervention sur l'atrésie oesophagienne, - 6 dilatations - de 2 fistules périnéales - de 4 fistules vulvaires - 1 intervention par voie périnéale pure faite ailleurs - 4 plasties périnéales (forme I ou II d'imperforation anale)	16	$7 \begin{cases} 2 \text{ ♂} \\ 5 \text{ ♀} \end{cases}$
Coeur gros vaisseaux	6,6 %	17 %	18		16	2
Membre supérieur	5,1 %	13 % pour tout l'appareil locomoteur.	14	- 5 aplasies du radius (dont 2 bilatérales) - avec - 8 malformations du pouce	6	8
Digestives	5,1 %	19 % (en comptant les imperforations anales)	14	- 1 atrésie des voies biliaires guérie de son atrésie de l'oesophage. - 1 sténose du pylore authentique, - 1 hernie ombilicale. - 1 omphalocèle décédé avant le traitement de l'A. O. - 2 entérocrites nécrosantes = 2 décès - 1 sténose jéjunale étagée probablement par atrésie décès, après résection du grêle - 2 mésentères communs : diagnostic d'autopsie - 5 atrésies duodénales : 1 reconnue non opérée par l'AO était inopérable, 1 méconnue décédée après cure de l'AO 1 morte avant tout traitement 2 opérées (duodéno-jéjunostomie) dans le même temps que l'A. O. décédées.	12	2 (sténose du pylore. Hernie ombilicale)
Vertèbres et côtes	4,9 %	In 13 % appareil loco-moteur	13	Localisation des malformations : dorsales : 8 dont 2 sur D 4	6	7
Urinaires	3,8 %	21 %	9	Hautes : 6 Basses : 3	7	2 (2 hypospades)
Crâne et cerveau		2 %	7		5	2 (2 hydrocéphalies)
Trisomie 21		6 %	4		4	
Membre inférieur		In 13 % loco-moteur	3		2	1
Trachéo-pulmonaire		6 %	2	1 trachéo maladie mortelle 1 dilatation des bronches congénitales	1	1
TOTAL			104		50 décédés	25 survivants

T A B L E A U 10 - MALFORMATIONS ASSOCIEES A L'ATRESIE DE L'OESOPHAGE

(Il faut y ajouter 2 sténoses congénitales de l'oesophage qui seront étudiées plus loin).

- 1 erreur de diagnostic anatomique a conduit à anastomoser le bout supérieur d'un AO I avec la bronche gauche prise pour le bout inférieur d'une AO III. (Ces malades ont été opérés par des opérateurs moins expérimentés en chirurgie néo-natale).

- 3 erreurs de réanimation ont entraîné des surcharges hydro-salines avec oedème aigu pulmonaire dans un cas, hépatisation des 2 poumons dans l'autre, oedème cérébro-méningé et oedèmes périssphériques dans le troisième.

b) Les 5 complications mortelles de la gastrostomie :

Elles constituent un grave argument contre la systématisation de la gastrostomie -(encore que cela fasse seulement 5 décès sur 252 gastrostomie, soit 1,9 %).

Il s'est agi de :

- 3 reflux intra-trachéaux massifs lors de l'alimentation par la sonde gastrique (dans un cas on a commencé l'alimentation alors que l'estomac était encore monstrueusement distendu).

- 1 volvulus du grêle sur la bouche de gastrostomie.

- 1 péritonite alimentaire : la sonde de gastrostomie tombée a été remplacée sans anesthésie dans la cavité péritonéale et non dans l'estomac.

c) 2 Iléus post-opératoires d'évolution mortelle.. sont survenus après anastomose oesophagienne satisfaisante chez des enfants de 2 kg 600 et 2 kg 100.

L'abdomen est resté opaque sans que la réintervention (avec duodénotomie exploratrice dans un cas, entérotomie dans l'autre) ait trouvé aucune cause organique - l'un d'eux est mort au 9ème jour d'une péritonite par lâchage de l'entérotomie, l'autre au 17ème jour dans le même tableau occlusif.

Nous avons rapproché ces cas d'une observation de BOUREAU (n° 7) : un enfant de 2 kgs, opéré au 5ème jour avec une anastomose oesophagienne "facile", vomit dès les premiers essais d'alimentation par gastrostomie. La persistance des vomissements amène à réintervenir au 9ème puis au 13ème jour sans que l'on mette en évidence d'obstacle mécanique - Décès au 15ème jour sans reprise de transit.

Ces occlusions semblent purement fonctionnelles et posent peut-être

le problème d'une plaie opératoire du X droit car elles ressemblent beaucoup aux complications paralytiques iléales que l'on peut observer après intervention de Dragsted chez l'adulte.

Les faits anatomiques viennent à l'appui de cette hypothèse, car :

- d'une part c'est au X droit que revient la commande nerveuse de la motricité de l'estomac et de l'intestin grêle (nerf du tube digestif de ROUVIERE et CORDIER).

- d'autre part sa disposition le rend particulièrement vulnérable dans une région qui s'étend -soit uniquement derrière la carène et la bronche droite, - soit depuis le bord supérieur de la bronche droite jusqu'au diaphragme.

Le nerf X droit est tronculaire au dessus et au dessous de cette région dangereuse, mais il est dissocié en de nombreux rameaux au niveau de l'atrésie oesophagienne où il constitue un lâche plexus à mailles allongées qui peut être blessé lors de la résection du trajet fistuleux inférieur.

B - LES COMPLICATIONS LOCALES IMMEDIATES

On étudiera ici :

- 1 - Les désunions anastomotiques massives
 - 2 - Les anastomoses impossibles du fait de manque oesophagien
 - 3 - Les interventions palliatives telles que les préconisent les américains.
-

1 - Les désunions anastomotiques mortelles :

Fréquence

- 20 enfants sont morts dans les 10 jours qui ont suivi la désunion massive de la suture oesophagienne, soit 7,3 % des décès sont imputables à cette complication - (Nous verrons qu'il y a 20 enfants qui ont survécu à un lachage partiel de l'anastomose et qui ont donné lieu à des complications secondaires locales).

Cela représente une incidence de 17,9 % de désunions anastomotiques pour les 223 atrésies opérées avec rétablissement de la continuité oesophagi-

gienne, dont 9 % de désunions mortelles dans la période post-opératoire.

Le tableau n° 11 donne les chiffres publiés à ce sujet dans d'autres statistiques.

Pathogénie

Peut-on incriminer certaines techniques dans la genèse de ces désunions ?

Le type de l'anastomose a été 18 fois en 1 plan (points simples ou points éversants) 2 fois selon la technique des 2 plans décalés de Cameron HAIGHT, l'anastomose en 2 plans classiques nous semble techniquement difficile au niveau du bout inférieur dont la paroi est très mince et ne peut être doublée.

On ne peut rien conclure de ces chiffres.

La voie d'abord de ces 20 cas comporte 4 voies extra-pleurales pour 16 thoracotomies trans-pleurales.

L'incidence de la mortalité des désunions est donc la même dans les 2 voies, (9,7 % dans les extra-pleurales contre 8,5 % dans les trans-pleurales).

Nous avons l'habitude lors de l'intervention initiale de contrôler l'étanchéité de la suture en faisant injecter du sérum dans la sonde oesophagienne placée juste en amont de l'anastomose; il ne nous semble pas que ce soit particulièrement les cas où cette méthode montrait une fuite qui ait donné lieu à des lâchages.

Finalement les possibilités trophiques et vasculaires du bout inférieur conditionnent presque totalement la cicatrisation de l'anastomose, et le risque de désunion dépend donc pour une bonne part des données même de la malformation.

Diagnostic

Des 20 enfants morts de désunion oesophagienne,

- 4 ont présenté une fuite salivaire et alimentaire par la voie d'abord postérieure extra-pleurale. Le diagnostic y est donc facile.

- Les 16 autres cas représentent tous des fistules oeso-pleurales droites précoces. C'est entre le 2ème et le 10ème jour que se produisent ces lâchages mortels alors qu'aucun cloisonnement ne s'est encore fait dans le médiastin postérieur et la plèvre. Il s'ensuit un pyo-pneumothorax avec médiastinite qui ne pose de problème diagnostique que s'il survient très tôt (2ème ou 3ème jour) : dans ces cas en effet on peut se demander s'il ne

tableau n° 11
FISTULES OESOPHAGIENNES APRES ANASTAMOSE POUR ATRESIE

AUTEURS	POURCENTAGE DE FISTULES DE L'ANASTAMOSE	POURCENTAGE DE DECES DE CES FISTULES
REHBEIN 1959	20,3 %	76 %
SWENSON 1962	14,7 %	44,4 %
HOLDER 1964 (1058 cas)	16,7 %	59 %
PETIT dec. 1964	17,9 %	50 %
HERTZLER 1965	16 %	82,6 %

s'agit pas d'une faute d'étanchéité pariétale ou d'une blessure per-opératoire du poumon.

L'épreuve au bleu de méthylène est souvent négative à ce stade précoce où la fuite est encore minime; il nous a semblé facile et instructif de faire rechercher l'amylase dans le liquide pleural chaque fois qu'un doute existait quant à l'étanchéité oesophagienne.

Le traitement

- Jusqu'en Décembre 1964, il comportait le drainage pleural et l'alimentation par gastrostomie sous couvert d'antibiotiques et d'aspirations laryngées répétées.

Aucune fistule oeso-pleurale ayant entraîné un pneumothorax généralisé n'a survécu dans cette période.

Ce traitement semble aujourd'hui incomplet car il ne met pas le médiastin à l'abri de la salive, des sécrétions gastriques et de l'alimentation. Le reflux gastro-oesophagien est en effet quasi-normal avant l'âge de 1 mois, et de plus l'existence d'une gastrostomie le fait souvent persister au delà de ce délai physiologique.

Il faut donc devant une désunion oesophagienne précoce et large :

- faire une oesophagostomie cutanée,
- drainer la plèvre (à droite ou parfois des 2 côtés),
- alimenter l'enfant par gastrostomie,
- empêcher le reflux gastro-oesophagien :
 - . soit par fermeture intra-abdominale du cardia, ce qui supprime toute possibilité ultérieure de suture directe oesophagienne,
 - . soit par thoracotomie itérative, qui permet de nettoyer le médiastin et de fermer l'oesophage inférieur, mais qui constitue un geste beaucoup plus choquant chez un enfant insuffisant respiratoire et infecté.

C'est à ce prix qu'on pourra maintenir en vie ces enfants; ceci dans l'optique nouvelle des reconstitutions différées de la continuité digestive.

2 - Toujours dans le cadre des complications dues au risque oesophagien local, nous avons cherché à dénombrer tous les enfants chez qui l'importance du manque oesophagien a interdit l'anastomose et entraîné la mort dans la période post-opératoire. En effet, avant Décembre 1964, un seul enfant traité de façon palliative à la naissance a survécu suffisamment pour que l'on entreprenne le rétablissement de la continuité digestive : il est mort à 2 ans quelques heures après une anastomose oesophago-gastrique intra-thoracique après gastroluse .

Ces interventions qui sont restées sciemment incomplètes sont détaillées dans le tableau n° 12.

Nous avons ainsi 22 enfants chez qui l'intervention est restée volontairement incomplète. C'est à dire que devant l'impossibilité de réaliser d'emblée l'anastomose oesophagienne, on n'a même pas cherché à assurer la survie. Ceci en raison de la lourde mortalité des nouveau-nés porteurs d'une double stomie oesophagienne et gastrique, et du problème psychologique navrant des parents s'attachant à un enfant dont jusqu'à présent on n'espérait pas rétablir la continuité digestive.

Dans ces 22 cas il y a 10 AO I et 12 AO III à grande aplasie inférieure. Il faut y ajouter 3 AO I chez qui, le diagnostic affirmé par la radiologie, on n'a rien entrepris. (Enfin 2 AO IV dont on n'avait, sciemment, pas suturé la fistule supérieure car elle était haut située, sont décédés de complications pulmonaires avant la cervicotomie projetée. Il s'agit là d'interventions incomplètes mais qui ne sont pas à mettre sur le compte du manque oesophagien).

Le tableau n° 13 donne les différences de survies selon le type anatomique de l'atrésie. Il vérifie bien que si l'on applique la loi du tout ou rien, on obtient des résultats effroyables dans les AO I (et dans certains AO III à grande aplasie inférieure).

Nous avons ainsi artificiellement groupé 43 cas de nos 252 A opérés qui sont morts du fait de leur grand écart oesophagien. Il s'agit des 18 AO I, des 13 AO III qui n'ont pu être anastomosées, (et sont colligées aux interventions incomplètes), enfin des 12 AO III mortes de désunion oesophagienne massive et chez qui l'opérateur avait expressément noté la

tableau n° 12

DECES DES ATRESIES OESOPHAGIENNES PAR INTERVENTIONS SCIENTIFIQUES INCOMPLETES

25 CAS

TYPE	EXPLORATRICE THORACIQUE	GASTROSTOMIE	DOUBLE STOMIE	AO IV
ANATOMIQUE	SANS	SEULE	OESOPHAGIENNE ET	DONT ON A
DE L'ATRESIE	GASTROSTOMIE		GASTRIQUE SANS	VOLONTAIREMENT
			SUTURE DE FISTULE	LAISSE LA FIS-
				TULE SUPERIEURE
AO I	10 cas (1 avec gastrostomie est décédé d'une a- trésie duodénale).			
AO III	8 cas (il s'agit de polymal- formés, grands prématu- rés, dont l'écart oeso- phagien empêche la su- ture directe).	3 cas (avant 1947) on espérait suture la fis- tule dans un 2ème temps.	1 (l'état respiratoire avait fait différer la thoracotomie).	
AO IV				2 cas les enfants sont décédés avant qu'on ait pu intervenir.

tableau 13 LES INTERVENTIONS PRATIQUES SELON LE TYPE ANATOMIQUE DE L'ATRESIE ET LEURS

RESULTATS

TYPE DE L'ATRESIE	DECES PER-OPERATOIRES	NON OPERES	OPERATION SCIENTIFIQUE INCOMPLETE	OPERATION COMPLETE D'EMBLEE	POURCENTAGE DE SUCCES
AO I		3	10 (10 décès)	4 - 1 succès (le diagnostic avec l'AO III à fistule bouchée est hésitant). - 1 décès post-opératoire de cause inconnue. - 1 gastrololyse décédé - 1 anastomose ceso-bronchique par erreur.	5,9 % (1 cas)
AO III	8	13	13	215	45 % (108 cas)
AO IV			2	8 (3 fistules supérieures méconnues seront traitées secondairement).	40 % (4 cas)

grande traction exercée sur les extrémités oesophagiennes par l'anastomose. C'est à ces 17 % d'enfants que s'adresse le paragraphe suivant :

3 - Les interventions palliatives pour améliorer l'avenir immédiat des atrésies à grand écart oesophagien.

1 . Il s'agit essentiellement des moyens d'assurer une réparation oesophagienne différée.

En effet la gastrololyse immédiate avec anastomose oeso-oesophagienne ne semble pas avoir beaucoup d'avenir. Tous les auteurs sont d'accord sur le risque d'une telle intervention chez le nouveau-né (HAIGHT n° 32); les rares cas publiés sont relevés dans le tableau n° 14.

Il est probable que ces décès sont imputables à un défaut de vascularisation de l'oesophage inférieur après gastrololyse. En effet les anastomoses oesogastriques (type Sweet) chez l'adulte ont montré la nécessité de couper au moins les vaisseaux courts gastriques et parfois les branches de la Coronaire stomacique; dans ces conditions l'extrémité supérieure de l'estomac est mal vascularisée, à tel point qu'il faut réséquer la calotte supérieure de l'estomac avant de faire l'anastomose. (Cf. EMC, Technique des anastomoses oeso-gastriques; chapitre Oesophage. J.N. MAILLARD et J.L. LORTAT-JACOB).

Que dire, alors de la vascularisation du bout oesophagien inférieur placé dans de telles conditions ?

Il semble donc que la gastrololyse néo-natale avec anastomose oeso-oesophagienne, ou même oeso-gastrique ne constitue pas la solution aux atrésies dont l'écart empêche la suture simple.

2 . Indications à différer la reconstitution digestive.

- Pour nous, on l'a vu, elles toucheraient 17 % des AO qui comportent :

- toutes les AO I diagnostiquées sur le cliché pré-opératoire par l'absence d'aérogastrie.

(HAIGHT N° 33) évaluée à 1,8 % de tous les cas, les formes d'AO III où l'occlusion de la fistule inférieure par du mucus ou par collapsus de son trajet, induit en erreur. Ce même auteur conseillait en 1961 de vérifier qu'il s'agit bien d'une forme sans fistule par opacification rétrograde du bout

Tableau n° 14

LES GASTROLYSES CHEZ LE NOUVEAU-NE

AUTEURS	D' INTERVENTIONS POUR AO	NOMBRE TOTAL	NOMBRE DE GASTROLYSES	DECES	SUCES
WAYSON 1965	85	2	2		
BOUREAU 1961	50	6	5	1 (avec hépatec- tomie gauche partielle)	
PETIT Dec 1964	260	2 pour 2 AO I	2		
DEMUTH 1964		1 (1 AO I)		1 recul 7 ans)	
PELLERIN 1961	140	2	1	1	

oesophagien inférieur lors de la constitution de la gastrostomie, il ne prend même plus ces précautions en 1964, et ne fait pas d'intervention thoracique aux formes sans aérogastries).

- les AO III et les AO IV entreprises selon la technique habituelle et où il s'avère après la fermeture de la communication aéro-digestive que l'anastomose immédiate ne peut se faire qu'au prix d'un risque vasculaire excessif.

Nous rejoignons dans nos indications (purement théoriques, puisque nous n'avons à ce jour encore jamais rétabli secondairement la continuité digestive d'un de ces enfants), plusieurs auteurs :

- Jaubert de BEAUJEU (n° 47) qui a réalisé la première oesophago-plastie délibérément différée pour 1 AO III à grand écart en France, estime à 33 % des cas totaux d'AO, le nombre des enfants qui bénéficieraient, du seul fait des conditions anatomiques oesophagiennes, du rétablissement différé de la continuité digestive.

- Pour HOLDER (n° 41) au terme de la grande revue groupant 1058 cas d'AO aux U.S.A., les interventions différées sont à réserver aux AO I seules (soit 7,7 % des AO totales).

En effet, il oppose 15 AO I opérées en un temps (sans détail de technique) avec 5 survies soit 33 %, aux 41 survies (soit 60 %), dans les 68 cas opérés par interventions sériees avec réparation digestive différée.

- Pour HAIGHT également (n° 32) l'indication à différer la réparation doit être portée dans les cas d'AO I.

- Pour HUMPHREYS (n° 46), cette technique sériee s'étend à "tous les cas où l'anastomose n'est pas techniquement possible" - Ceux-ci comportent des AO III à grand écart.

- Pour HERTZLER enfin (n° 38), les AO doivent être classées en 2 groupes A et B selon que l'écart entre les 2 bouts oesophagiens permet ou ne permet pas une anastomose sans tension. Il considère, que le groupe B, péjoratif, représente 17,5 % des cas et que par la technique habituelle on n'obtenait pour ce groupe que 16 % de survie.

3 . Technique de ces interventions sériees.

Nous empruntons ce qui suit, presque intégralement aux publications américaines mentionnées plus haut.

Ce protocole opératoire se divise en 3 étapes :

- 1 - à la naissance,
- 2 - dans l'intervalle qui suit la période aigue néo-natale,
- 3 - le rétablissement de la continuité digestive.

1) L'urgence chez le nouveau-né atrésié.

A - Les temps chirurgicaux néo-nataux. Ils associent :

- une gastrostomie type Fontan. Nous pensons personnellement qu'il faut essayer de la faire le plus près possible de la petite courbure pour préserver la possibilité d'une éventuelle plastie gastrique à partir d'un tube prélevé sur la grande courbure à la manière de GAVRILIU.

- une fermeture de la fistule oeso-trachéale dans les cas où existe une aérogastrie. Cette fistule doit être suturée par voie transpleurale, ce qui comporte l'avantage de pouvoir chercher et traiter une fistule sur le bout oesophagien supérieur - le bout oesophagien inférieur est fermé en un plan de points séparés.

- Tous les auteurs insistent sur la nécessité de fixer le moignon oesophagien inférieur le plus haut possible dans le médiastin pour éviter sa rétraction vers le cardia et favoriser au mieux sa croissance. Ceci est réalisé par quelques points de fil non résorbable unissant la suture oesophagienne au plan fibreux pré-vertébral au niveau de D4.

- pas de temps thoracique pour les AO I.

KOOP (n° 50) écrivait en 1962 qu'il préférerait "tout de même" faire une exploration thoracique dans ces cas, pour voir s'il ne pouvait pas faire l'amstamose "quand même".

Il écrit actuellement (Septembre 1965) qu'il n'explore plus ces enfants, prenant le risque de faire attendre des AO III à fistule non perméable. Ce risque est minime puisqu'il n'a que 3 AO III sur 249 enfants sans aérogastrie, soit 1,1% d'erreur dans le diagnostic d'AO I.

B - Le problème du drainage de la poche oesophagienne supérieure.

- L'oesophagostomie cervicale gauche par une incision cutanée horizontale et un trajet trans-musculaire, est la technique classique. Nous avons remarqué sur un cas récent, et plusieurs auteurs le rapportent, que

l'oesophage supérieur se dilate progressivement sous le poids de la salive formant ainsi un cul-de-sac sous-jacent à la stomie. Cette dernière se trouve finalement en position latérale sur l'oesophage.

L'oesophagostomie a contre elle qu'elle utilise une grande partie du tissu oesophagien supérieur et supprime dans la plupart des cas toute possibilité de faire ultérieurement une anastomose oesophagienne.

Or, dans le but de traiter ainsi des AO III dont l'écart initial est trop grand, il faut se réserver la possibilité, qui semble alors fréquente, de faire l'anastomose secondaire entre les 2 bouts oesophagiens et non à l'aide d'une plastie (qui est quasi-inéluctable pour les AO I).

De plus l'oesophagostomie constitue une cause de morbidité non négligeable par les altérations cutanées du cou, l'infection buccale qu'elle entretient.

Enfin on verra plus loin, que l'on peut secondairement pratiquer des élongations du cul-de-sac supérieur. Celles-ci sont inefficaces s'il existe une oesophagostomie.

- C'est pourquoi plusieurs chirurgiens américains ont mis au point des procédés d'aspiration continue de la salive dans la poche oesophagienne supérieure.

Cette méthode n'est possible que de façon transitoire en raison de l'hospitalisation qu'elle nécessite et de la compétence du personnel médical et surtout infirmier qu'elle réclame jour et nuit. tant qu'elle est installée.

Or, il semble qu'après un délai variable (de 3 à 6 semaines, cela dépend surtout du degré de prématurité), l'enfant "s'arrange" très bien de son obstacle oesophagien et crache sa salive.

Cette expectoration vient considérablement seconder l'aspiration continue qui n'est plus à la merci d'un bouchon muqueux, ou d'un déplacement du tube. Bientôt, il sera seulement nécessaire d'aspirer la poche oesophagienne de façon intermittente et de vérifier que l'enfant "~~crache~~ hève continuellement" (KOOP n° 51).

Les procédés d'aspiration utilisent tous un petit cathéter de polyéthylène à trous latéraux qui est placé dans le cul-de-sac oesophagien su-

périeur.

- la dépression assurée est faible, (25 à 30 mmHg)

Elle est exercée de façon continue (KOOP, REPLOGLE N° 78)

Elle n'a pas donné de lésions pharyngées (KOOP, JAMES TALBERT N° 87)

- La perméabilité du cathéter doit être vérifiée toutes les heures à l'aide d'une injection de liquide aussitôt réaspiré (sérum + adjonction de trypsine selon l'épaisseur des muosités).

- La voie d'introduction du cathéter est variable :

- . fixé par un sparadrap (anti-allergique) à la sortie d'un orifice narinaire ou à l'angle d'une commissure labiale.

- . ailleurs posé à la faveur de l'anesthésie du premier temps chirurgical (JAMES L. TALBERT N° 87) à travers la paroi oesophagienne.

La technique est la suivante :

Introduction d'une pince longue, courbe, non traumatisante (type Kelly) dans l'oesophage supérieur par la bouche.

On fait saillir la paroi pharyngée et la paroi latérale du cou sur le bec de la pince à un niveau légèrement supérieur à celui du point déclive du cul-de-sac oesophagien.

On incise sur cette saillie la peau, les plans musculaires et la paroi oesophagienne, et on ramène de l'extérieur vers l'intérieur (à l'aide de la pince demeurée en place) l'extrémité d'un cathéter en polyéthylène dont on va coincer le bout multiperforé dans le cul-de-sac oesophagien.

Le trajet intra-pariétal doit être orienté obliquement de haut en bas de façon à ce que le cathéter ne soit pas coudé.

Les avantages décrits par l'auteur sont multiples :

- On ne traumatise pas le segment supérieur de l'oesophage et on ne perd donc pas de longueur.

- On peut utiliser ici un cathéter beaucoup plus large que celui qu'on passerait par l'orifice naso-pharyngé.

- Il n'y a pas d'infection locale du trajet.

- L'orifice se fermera rapidement après ablation du cathéter.

- Les accidents de déglutition induits par la présence d'un corps

étranger dans le pharynx sont évités (en fait on ne voit pas quels pourraient être ces accidents chez un enfant dont la salive est évacuée vers l'extérieur).

Le cathéter lui-même a posé des petits problèmes techniques : REPLOGIE (n° 78) a mis au point un cathéter à double lumière séparée par une cloison transversale : un des tubes sert au drainage aspiratif, l'autre est une arrivée d'air qui évite le collapsus de la muqueuse sur les orifices terminaux du cathéter.

Toutes ces variantes disent bien que le drainage de la poche supérieure de l'oesophage est délicat par les multiples détails de technique et de surveillance. Retenons de façon générale :

- la hantise de l'obstruction du cathéter,
- la possibilité de relâcher beaucoup la surveillance de ces enfants à partir du moment où ils se mettent à cracher le jour, à baver la nuit.

C - Un troisième temps doit être réalisé chez le nouveau-né : c'est l'évaluation aussi exacte que possible des possibilités de réparation secondaire.

KOOP (N° 51) dit que dès la première thoracotomie (dans le cas des AO III), il faut décider du type de rétablissement de la continuité (plastie ou anastomose directe oesophagienne) en évaluant la possibilité d'allongement du cul-de-sac supérieur distendu par la sonde de l'anesthésiste et en fixant le plus haut possible l'extrémité supérieure de l'oesophage fistulé.

Signalons à ce propos que nous n'avons pas trouvé mention de la résection du trajet fistuleux. A l'occasion nous en différerons l'exécution jusqu'au temps de reconstitution oesophagienne puisqu'aussi bien il faut alors, du fait de la suture néo-natale, pratiquer une recoupe pour se trouver en tissu bien vascularisé.

Pour la A sans fistule l'écart entre les 2 bouts sera apprécié par la radio prise de face après introduction des 2 cathéters opaques, l'un par la bouche, l'autre par la gastrostomie.

2 - Dans l'intervalle qui suit la période aigue néo-natale.

1) Il est évident, et c'est le plus grave inconvénient de cette méthode, que cette période d'attente ne peut se concevoir en dehors de l'hôpital ou d'une bonne pouponnière.

Plusieurs auteurs (américains) prétendent qu'après consultation des parents pour évaluer "s'ils tiennent le juste milieu entre l'insouciance et l'affolement" ils rendent les enfants à domicile sous réserve d'une consultation par semaine. Il s'agit évidemment d'enfants porteurs d'une oesophagostomie.

2) L'âge de l'intervention définitive.

- Nous excluons, répétons-le, les enfants pour lesquels le rétablissement de la continuité oesophagienne a été différé pour des raisons d'ordre général.

- Pour les réparations différées d'ordre anatomique, l'âge de la réintervention est plus tardif :

- 6 à 24 mois pour HOLDER (N° 41).

- 2 ans et un poids minimum de 10 kilogs pour C. HAIGHT

- entre 3 et 9 mois pour KOOP (n° 51); les délais les plus courts concernent les enfants pour lesquels on est sûr de pouvoir faire une anastomose oeso-oesophagienne (AO III).

- 2 ans minimum pour HUMPHREYS (n° 46).

- 9 mois dans le cas de JAUBERT DE BEAUJEU (n° 47).

3) Entre-temps on dispose de 3 méthodes pour accroître la longueur des segments oesophagiens.

- Pour le bout inférieur : HAIGHT compte sur le seul reflux gastro-oesophagien lors de l'alimentation par la gastrostomie pour le dilater, l'allonger et lui assurer une croissance harmonieuse. Il semble avoir ainsi de bons résultats dans la mesure où l'oesophage a été fixé bien haut dans le médiastin postérieur. Des essais de dilatation de l'oesophage inférieur avaient été réalisés par la mise en déclive de l'enfant après la prise des biberons; cette méthode est abandonnée depuis que KOOP a eu un lâchage sur la fermeture du bout oesophagien inférieur.

KOOP (n° 51) (dans son article de 1965) s'appuyant sur les études de la vascularisation du bout inférieur, recommande de pratiquer les manoeuvres suivantes lors du temps initial thoracique des AO III :

- Il faut disséquer et sectionner tous les pédicules vasculaires qui se rendent directement à l'oesophage inférieur; ils viennent soit directement de l'Aorte, soit d'une artère bronchique.

On espère ainsi que la vascularisation de ce segment, après un stade précaire mais non dangereux puisqu'il s'agit d'un segment digestif exclu, va se rétablir uniquement aux dépens des artères coronaire stomachique et diaphragmatique inférieure gauche en développant la circulation intra-murale. Ceci permettra de libérer très largement l'oesophage inférieur lors du temps ultérieur de réparation sans couper alors de pédicule vasculaire.

- Il ne faut pas hésiter à créer une petite hernie histale en sectionnant les ligaments phréno-oesophagiens et en élargissant le hiatus. Cette manœuvre, sans prendre les risques vasculaires d'une gastrollyse, diminuera la traction sur l'anastomose secondaire.

- Pour le bout supérieur : Plusieurs articles relatent l'efficacité des élongations par sondes à Hg.

Ces élongations doivent être quotidiennes pendant plusieurs mois. Elles ont permis à JOHNSTON de réduire l'écart oesophagien d'une AO I de 4,5 cm à 0,7 cm en deux mois; cet enfant a subi une anastomose oeso-oesophagienne à 2 mois et demi et se porte bien.

- HOWARD (N° 44) rapporte un cas d'AO III opéré à la naissance par gastrotomie et ligature de la fistule par voie extra-pleurale, des dilatations quotidiennes du bout supérieur par des sondes à Hg ont permis une anastomose oeso-oesophagienne en 2 plans à l'âge de 3 mois. Il s'agissait pourtant d'une forme anormale d'AO III : le bout supérieur s'arrêtait à C7-C8, le bout inférieur ne montait pas plus haut que D5 car la bifurcation trachéale était anormalement basse, au niveau du disque D6-D7.

- Il est évident que le gain obtenu par les dilatations est bien meilleur s'il n'y a pas d'oesophagostomie car dans cette éventualité l'élongation ne pourrait que créer un cul-de-sac latéral en aval de la stomie.

3 - Le rétablissement de la continuité digestive.

2 méthodes sont possibles :

- soit une anastomose oesophagienne directe, soit une plastie oesophagienne.

L'anastomose oeso-oesophagienne secondaire :

Elle ne présente pas de particularités par rapport à l'anastomose initiale.

Elle ne sera possible que dans les AO III différées, surtout lorsqu'on a pu se passer d'oesophagostomie cervicale.

Elle reste extrêmement improbable dans les AO I.

Les plasties oesophagiennes :

L'étude de leurs techniques respectives selon le greffon utilisé, la voie d'acheminement thoracique, le rétablissement de la continuité, sort du cadre de ce travail.

Nous avons réuni dans le tableau n° 15, les différents cas publiés de rétablissement secondaire de la continuité oesophagienne après atrésie de l'oesophage.

Nous ne rapporterons que quelques détails particuliers au jeune âge auquel s'effectuent ces interventions jusqu'ici réservées à l'adulte.

1) Pour le cheminement de la plastie digestive : il faut éviter d'utiliser la voie pré-sternale qui a trois inconvénients chez l'enfant : peu esthétique, elle est ici particulièrement exposée aux traumatismes, enfin elle présente l'acheminement le plus long pour le greffon avec 2 chevalets, sur le rebord thoracique inférieur, et sur la clavicule.

- lorsque l'on utilise la voie rétro-sternale, il faut prendre garde à l'étranglement de l'orifice cervical. La plastie sort en effet entre trachée en arrière, vaisseaux sous-claviers latéralement, et fourchette sternale en avant; le risque de nécrose de son sommet est important et HAIGHT (n° 32) conseille de créer une loge cervicale par désinsertions des deux muscles sterno-cleido-mastoïdiens du sternum et section des muscles sous-hyoïdiens gauches.

2) Pour l'anastomose inférieure du greffon, : peut-on dans le cas de l'atrésie de l'oesophage, la faire sur le segment oesophagien inférieur ?

HAIGHT (n° 32) est partisan de cette méthode.

JAUBERT DE BEAUJEU -(N° 47), lui, résèque par voie abdominale le cul-de-sac oesophagien inférieur s'il existe, car il craint les conséquences péptiques de la libre communication gastro-oesophagienne (et ceci mal-

T A B L E A U n° 15

Auteurs	Type AO	Intervention néo-natale	Age de la réintervention,	Type de rétablis- sement de la con- tinuité digestive	R E S U L T A T Décès	Succès	Nombre d'in- terventions différées,
LACHERETZ 1961	AO III sténose post-opé- ratoire	Cure AO III par voie trans-pleurale	17 mois	Graviliu		1	1
HAIGHT 1961	AO I 12 cas	Gastrostomie + oe- sophagostomie cer- vicale	2 ans	Colon droit	1	11	12
JAUBERT de BEAUJEU 1963	AO III 1 cas	Suture de fistule + double stomie	9 mois	Colon droit		1	1
NEVILLE 1960	AO III 2 cas	Double stomie + suture de la fistule	2 ans	Colon droit		2	2
HUMPHREYS 1965	AO I 5 cas	Double stomie	2 ans	3 colon droit, 2 iléoplastie	 2 1 2	 1 2	5
HOOP	AO III AO I 17 cas	- 15 fois double stomie (+ suture de la fistule dans les AO III) - 2 fois gastrosto- mie + suture de fis- tule + aspiration du cul de sac supérieur	3 mois à 2 ans	1) 6 anastomoses oesophagiennes différées, 2) 11 colon transverse, 1 11 11	 1 5 11 11	 6 11	11
TOTAL					4	34	38

PRINCIPALES STATISTIQUES DES RÉTABLISSEMENTS DIFFÉRÉS DE LA CONTINUÏTÉ
OESOPHAGIENNE POUR GRANDE APLASIE LOCALE.

gré une pyloroplastie systématique).

3) Il est utile d'apprendre à ces enfants à têter un biberon sous couvert de l'oesophagostomie, avant de réaliser le rétablissement digestif. Il s'agit en effet d'enfantss de deux ans qui ne se sont jamais alimentés par la bouche.

4) Enfin la plastie colique et gastrique grandit avec l'enfant et n'a posé aucun problème de brièveté secondaire dans les cas colligés. (GAVRILIU N°29).

4 - Les résultats de ces interventions différées.

Les résultats sont colligés dans le tableau n° 15. Il faut ajouter les commentaires suivants :

- Les publications de HERTZLER (n° 38) qui, en Juin 1965, n'a pas encore réalisé de reconstruction digestive mais a, 81,8 % des AO I qui survivent avec une double stomie gastrique et oesophagienne.

- KOOP (N° 51) qui sur 249 cas, a refusé le rétablissement immédiat de la continuité oesophagienne à 41 enfants sur les critères de mauvais risques que l'on a vus plus haut. Il obtient 48 % de survie pour ces enfants qui représentent les plus mauvais cas. Ces survivants n'ont pas encore tous été réopérés.

- HUMPHREYS sur 17 AO I a 8 survivants avec la méthode différée, soit 46 % de survie.

- . 2 ont eu une plastie jéjunale avec deux bons résultats.
- . 3 ont eu une plastie colique dont un survit.
- . enfin 3 attendent le rétablissement de la continuité digestive.

- HOLDER (n° 41) sur 1058 cas a 68 AO I opérées par plusieurs temps successifs avec 41 survies, soit 60 %. Tous n'ont pas subi le temps chirurgical définitif.

Il semble donc qu'il faut s'attacher c'abord à faire survivre les AO I et les AO III à grande aplasie pour ultérieurement leur redonner une continuité digestive à l'aide des techniques éprouvées chez l'adulte.

C'est par ce seul travail, croyons nous, que l'on pourra améliorer l'avenir immédiat des atrésies opérées car nous restons sans recours contre les embryopathies associées et la prématurité.

LES COMPLICATIONS SECONDAIRES TRACHEO-OESOPHAGIENNES

Des 113 survivants à l'opération initiale :

- 1 a une double stomie oesophagienne et gastrique; c'est le seul survivant à cette méthode, il mourra en 1950 à l'âge de 2 ans, quelques heures après une gastrolyse intra-thoracique.

- 112 ont une continuité oesophagienne rétablie :

- 67 d'entre eux sont définitivement guéris de leur atrésie de l'oesophage, mais 3 meurent d'autres affections (1 diphtérie, 1 atrésie des voies biliaires, 1 décès dans la famille, de cause inconnue).

- 45 vont présenter des complications oesophagiennes secondaires soit 40,1 % des AO qui survivent ; 4 de ces complications seront mortelles.

Ce sont ces complications secondaires que nous étudierons maintenant, avec successivement :

- 1 - Les complications trachéo-broncho-pulmonaires secondaires.
 - 2 - La malposition oeso-cardio-tubérositaire secondaire à la cure de l'atrésie de l'oesophage.
 - 3 - Les fistules secondaires de l'anastomose.
 - 4 - Les sténoses de l'anastomose.
 - 5 - Les dyskinésies oesophagiennes après atrésie.
 - 6 - Les sténoses congénitales du 1/3 inférieur de l'oesophage associées à une atrésie.
-

1 - LES COMPLICATIONS TRACHEO-BRONCHO-PULMONAIRES SECONDAIRES

Elles nous apparaissent assez fréquentes, puisque 17 des 113 survivants, soit 15 %, ont présenté à un moment quelconque de leur enfance des accidents trachéo-bronchiques importants - 2 de ces enfants sont morts de leurs complications respiratoires.

Nous étudierons - Les complications laryngo-trachéales.
- Les complications broncho-pulmonaires.

A - Les complications laryngo-trachéales.

1 - La toux rauque, sèche, persistante, indépendante de l'alimentation, est extrêmement fréquente chez les enfants opérés d'atrésie de l'oesophage. Elle est signalée chez 61 de nos 113 survivants.

Dans un cas les accès de toux s'accompagnaient de bradypnée expiratoire spontanément résolutive et sans rapport avec la maladie asthmatique.

Normalement cette toux disparaît vers 18 mois, 2 ans, et nous n'avons que 6 des 61 enfants qui ont présenté cette complication après l'âge de 2 ans et demi.

Elle est probablement due à l'irritation que crée la suture trachéale, et peut-être à un pseudo-diverticule minuscule que laisse la fermeture de la fistule oeso-trachéale si elle n'est pas réalisée exactement dans le plan de la face de la trachée.

Ces hypothèses sont vérifiées par les aspects endoscopiques. Nous avons à trois reprises demandé une trachéoscopie car l'importance de la toux et la fréquence des bronchites faisaient suspecter, à tort, une fistule oeso-trachéale récidivée. Ces enfants ont depuis évolué normalement. Dans les trois cas, il existait à 14 mois, 3 mois et 7 mois, une cicatrice bien visible, inflammatoire, formant un bourrelet muqueux autour d'un orifice punctiforme, voire un véritable diverticule bourgeonnant.

2 - Les sténoses trachéales cicatricielles : nous n'en avons jamais mises en évidence, mais, à part les trois cas que l'on a rapportés aucun enfant n'a eu de trachéoscopie en dehors de ceux qui présentaient une fistule oeso-trachéale récidivée.

Pourtant 15 enfants présentent après la guérison de leur atrésie oesophagienne des séquelles broncho-pulmonaires infectieuses récidivantes et persistantes. 4 d'entre eux sont catalogués comme des dilatations des bronches congénitales (nous n'avons pas de bronchogrammes).

1 de ces 15 enfants est mort de ces infections bronchiques à répétition : voici son observation.

ZIM Violette

En 1954 : anastomose oesophagienne + suture de fistule pour une AO III à la naissance (Dr PETIT).

Une sténose indilatable de l'anastomose est réséquée avec rétablissement immédiat de la continuité oesophagienne à l'âge de 20 mois.

A 5 ans 3 mois on intervient à nouveau pour une symptomatologie broncho-pulmonaire qui fait suspecter la fistule oeso-trachéale d'autant que la radio montre un petit spicule baryté au niveau de l'anastomose. On trouve un poumon droit entièrement hépatisé qui fait discuter la pneumonectomie (Docteur SAUVAGE), finalement rejetée.

L'enfant meurt trois mois plus tard à DIEULEFIT dans un tableau pulmonaire ayant fait poser le diagnostic de dilatation des bronches hémorragique.

Nous pensons dans ces cas qu'un rétrécissement trachéal est peut-être à l'origine de ces ectasies bronchiques diffuses et suppurées qui grèvent l'avenir lointain des AO guéries.

HOLINGER (N° 43) qui a pratiqué des endoscopies oesophagiennes et trachéales chez 129 enfants opérés d'atrésie oesophagienne trouve 14 sténoses trachéales au niveau de la suture de la fistule oeso-trachéale inférieure.

- Les causes en sont :

- . la résection trop large du trajet fistuleux vers la trachée,
- . Une suture affrontant mal les bords trachéaux qui se trouvent inversés à l'intérieur de la lumière trachéale .
- . le développement d'un granulome inflammatoire sur la suture, ce qui incite à utiliser des fils très fins (5 et 6 zéros) ou même du cat-gut chromé.

- Le traitement de ces sténoses trachéales cicatricielles, lorsqu'elles sont importantes, s'est avéré très difficile car le tube d'intubation trop

court reste au dessus de la sténose, trop long repose sur la carène et risque de l'ulcérer.

Il faut se contenter de la dilater avec un bronchoscope (HOLINGER).

- 3 -, Les pseudo-diverticules trachéaux importants sur la suture trachéale.

Nous en avons un cas qui a entraîné la mort de l'enfant par invagination intra-trachéale et asphyxie aigue.

Voici son observation.

DUM Francois

En 1963 : opéré à la naissance d'1 AO IV dont la fistule supérieure, borgne du côté de la trachée, est réséquée.

Une sténose de l'anastomose oesophagienne se développe dès le quinzième jour et surtout une laryngomalacie importante oblige à une trachéotomie.

Le malade présente d'abord des troubles en rapport avec la trachéotomie (granulome inflammatoire au contact de l'extrémité de la canule, hémorragique et obstructif).

Puis surviennent des crises d'asphyxie provoquées par l'invagination intra-trachéale du pseudo-diverticule qu'avait laissé une résection trop économique de la fistule oeso-trachéale inférieure.

L'enfant meurt à l'âge de 4 mois au cours d'une de ces crises et c'est l'autopsie qui découvre la poche trachéale infectée.

On verra plus loin que certaines fistules oeso-trachéales survenant apparemment tardivement après cure d'AO, sont probablement dues à l'évolution médiastinale d'un abcès d'origine trachéale, sur un diverticule de cette sorte passé inaperçu.

L'aspect endoscopique en est décrit par HOLINGER (n° 43) qui en dénombre 7 : il s'agit d'une dépression cernée par un bourrelet muqueux inflammatoire et d'où s'écoule du pus. Elle siège sur la paroi postérieure de la trachée juste au dessus de la carène.

Le risque d'obstruction aigue est suffisamment grave pour justifier la réintervention pour supprimer ce recessus trachéal.

4 - Les récurrences de fistules oeso-trachéales. : nous en avons 10 cas qui seront étudiés aux complications oesophagiennes.

5 - Aucune sténose congénitale de la trachée; n'a été mise en évidence chez les survivants, non plus que de compresssion extrinsèque par anomalie vasculaire ayant nécessité l'intervention.

(Il faut bien dire que ces malformations existaient peut-être chez quelques enfants décédés dans les premiers jours de la vie car l'autopsie n'en est pas systématique).

HOLINGER (N° 43) en collige 5 cas.

6 - Enfin au niveau du larynx :

- aucune paralysie laryngée (deux fois ce diagnostic avait été soulevé et il s'agissait en fait des troubles respiratoires dûs à une récurrence de la fistule oeso-trachéale).

- une laryngomalacie grave a nécessité la trachéotomie basse. Cette observation est déjà relatée.

B - Les complications broncho-pulmonaires

- Une suture bronchique sténosante mortelle a déjà été répertoriée avec les malfaçons thérapeutiques.

- Les suppurations bronchiques persistantes sont très fréquentes, même chez des enfants de 8 ou 10 ans.

Nous ne savons s'il s'agit de l'évolution des lésions acquises durant la période néo-natale où l'épithéliome bronchique a été soumis à l'agression de l'acide chlorhydrique gastrique, ou s'il s'agit d'une pathologie pulmonaire en amont de sténoses trachéales passées inaperçues.

Il est à noter que sur les 67 enfants dont l'évolution oesophagienne s'est faite normalement (et où l'on peut penser que le poumon a le moins souffert des régurgitations gastriques) 5 seulement ont des séquelles bronchiques, alors que 10 des 45 enfants ayant présenté une sténose ou une fistule oesophagienne secondaire, gardent des complications bronchiques.

Le caractère secondaire aux inondations trachéo-bronchiques alimentaires

semble donc souligné.

C - Traitement des complications respiratoires

- Il peut être préventif lors de l'intervention initiale : le trajet fistuleux oesophago-trachéal doit être disséqué jusqu'au contact de la paroi postérieure de la trachée; il doit être sectionné pas à pas et suturé au fur et à mesure avec du fil très fin. Cette suture doit être transversale et exactement alignée sur le plan de la paroi trachéale de façon à ne pas être sténosante, mais aussi à ne pas laisser trop d'étoffe sur la trachée. Enfin cette suture doit être étanche et si possible décalée en hauteur par rapport au niveau de l'anastomose oesophagienne.

- Il faudrait peut-être suivre plus systématiquement l'évolution de la cicatrisation trachéale de manière à dépister et traiter endoscopiquement les cicatrices bourgeonnantes, les sténoses cicatricielles minimales, voire les diverticules trachéaux qu'il faut opérer.

2 - LA MALPOSITION OESO-CARDIO-TUBEROSITAIRE APRES CURE D'ATRESIE DE L'OESOPHAGE.

Elle est extrêmement rare, malgré la tension que l'on réalise sur l'oesophage inférieur lors de l'anastomose.

Sur les 113 survivants à la cure de l'atrésie, 7 enfants ont présenté des aspects radiologiques de hernie hiatale sans symptomatologie clinique.

- 6 de ces anomalies ont disparu spontanément avant le cinquième mois de la vie, comme en témoignent des clichés pris après cette date.

- la 7ème persiste . Voici son observation :

MON. Dominique.

Opéré en 1961 (Dr BORDE) d'1 AO III - P.N. 3.150 Gr.

Dès la prise de l'alimentation, tout ce qu'on met dans la gastrostomie reflue par la bouche. Devant la persistance de ce reflux massif on fait une opacification oesophago-gastrique à la Diodone (20ème jour) qui montre

Radio 1 et 2 : GUI-Cyrille : opéré en 1962 d'une AO III. Pas de complications post-opératoires - Au 15ème jour : petite hernie hiatale sans traduction clinique - Sur des clichés à 2 ans (N° 2) la hernie hiatale a disparu et ne réapparaîtra pas.

une hernie hiatale avec reflux en toutes positions et des signes indirects de sténose pylorique (passage très retardé, estomac distendu malgré la gastrotomie) sans image de défilé. On pratique au 22^{ème} jour une pylorotomie extra-muqueuse qui permet la reprise de l'alimentation avec de moins en moins de reflux. On n'a cependant pas trouvé d'olive pylorique.

A 2 mois, l'enfant s'alimente par la bouche avec dysphagie capricieuse et régurgitation oeso-trachéale entraînant des complications broncho-pulmonaires

Radio : l'oesophage est le siège d'un passage rapide du bol, le tiers supérieur n'est pas dilaté. La suture est à peine marquée. Il existe la même hernie hiatale avec reflux.

A 4 ans, l'enfant s'alimente normalement - L'oesophagographie est normale mais la hernie hiatale persiste, bien que les clichés ne montrent pas de reflux, il existe une anémie hypochrome (GR : 3.900.000 Hb : 68 %).

Il est intéressant de noter que le reflux gastro-oesophagien massif a été largement amélioré par la pylorotomie alors même qu'il n'existait pas d'obstacle organique.

Malgré sa rareté, la hernie hiatale secondaire à la suture oesophagienne est une séquelle à laquelle il faut penser :

FEARON (N° 23) rapporte 11 cas de malpositions du hiatus sur 201 atrésies de l'oesophage. 3 d'entre elles ont présenté une oesophagite sténosante qui a nécessité des dilatations et des recours chirurgicaux.

PELLERIN (N° 67) sur 72 enfants guéris d'atrésie de l'oesophage a 3 décès secondaires par inhalation alimentaire intra-trachéale.

- les 2 premiers prennent place au 30^{ème} jour de la vie et peuvent être mis sur le compte de la régurgitation normale à cet âge et amplifié par la dyskinésie habituelle aux atrésies oesophagiennes guéries.

- le 3^{ème} cas est décédé au 3^{ème} mois. Les radios montraient un aspect évident de hernie hiatale.

Enfin ROSENKRANTZ (N° 80) rapporte une oesophagite peptique d'évolution mortelle après cure de l'atrésie de l'oesophage.

Il s'agit :

- d'une AO III opérée de façon complète à la naissance. Elle a du secon-

dairement subir une oesophagostomie + gastrostomie et fermeture du bout oesophagien inférieur par voie thoracique en raison d'une sténose complète de l'anastomose à la suite d'une fistule.

-Plusieurs épisodes d'hémorragies intestinales font pratiquer des radios de tout le tube digestif. Ces clichés sont normaux; on note seulement que la baryte ne reflue pas dans le moignon oesophagien inférieur.

A l'âge de 20 mois, l'enfant présente une crise douloureuse épigastrique violente avec fièvre et dédèche en quelques heures.

L'autopsie a montré :

1) médiastinite et pneumothorax bilatéral par perforation de la face postérieure de l'oesophage inférieur - la muqueuse oesophagienne est complètement détruite par une oesophagite peptique.

2) l'estomac est normal - les 2 X sont intacts et la sonde de gastrostomie est passée dans le duodénum obturant presque complètement le pylore.

Il s'agit donc d'une complication peptique mortelle et l'auteur conclut en préconisant la vagotomie bilatérale basse et la pyloroplastie dans tous les cas où on ne reconstruit pas d'emblée l'oesophage.

3 - LES FISTULES DE L'ANASTOMOSE OESOPHAGIENNE

- On en étudiera :
- 1° - La fréquence
 - 2° - Les formes anatomiques
 - 3° - Le diagnostic
 - 4° - L'évolution
 - 5° - Le traitement
 - 6° - Les résultats des réinterventions.

1° - Fréquence

Sous ce terme nous avons compris toutes les désunions anastomotiques ayant donné lieu à une traduction clinique quelle qu'elle soit.

Nous pensons que la fréquence exacte des fuites au niveau de l'anastomose

est supérieure aux chiffres que nous donnons car il existe de minimes lâchages évoluant à bas bruit vers la cicatrisation spontanée; le dépistage radiologique en est plus exact, encore qu'il nécessite la lecture attentive de plusieurs clichés pris sous des incidences variées.

Toutes les fistules de l'anastomose sont colligées au tableau n° 16. 20 sont mortes dans les suites post-opératoires immédiates et ont déjà été étudiées.

20 autres survivent, dont 2 vont récidiver après intervention.

On ne peut conclure que 50 % des désunions anastomotiques après cure d'atrésie de l'oesophage sont mortelles, car il ne s'agit pas du tout des mêmes formes anatomiques de fistule.

2° - Classification anatomique des fistules

Elle se base sur l'évolution locale de la fuite aérique et alimentaire issue de l'oesophage.

1) Les fistules oeso-pleurales. 16 cas ont déjà été étudiés. Elles sont toutes mortelles à brève échéance.

2) Les fistules oeso-extra-pleurales. 12 cas dont 4 mortels. Elles ne se voient que lors des voies d'abord extra-pleurales, c'est à dire pour les 51 malades opérés avant 1954. 41 anastomoses ont été réalisées par cette voie dont 23 sont décédées dans la période post-opératoire (4 par lâchage anastomotique massif déjà mentionné).

Des 18 enfants qui ont survécu, 8 ont présenté une fistule de l'anastomose oeso-pleurale.

Ces 8 fistules oeso-pleurales se sont drainées par la plaie cutanée thoracique postérieure.

De plus, 4 d'entre elles se sont compliquées d'une réperméation de la communication oesophagotrachéale suturée lors de l'intervention initiale.

Nous vérifions par nos observations la plus grande fréquence des fistules dans les voies d'abord extra-pleurales. En effet nous avons 29,2 % de fistules dans cette technique contre 15,3 % pour les voies trans-pleurales. Cette notion est communément admise (mais il faut dire que pour nos

tableau n° 16

FISTULES APRES ANASTOMOSE OESOPHAGIENNE POUR ATRESIE
(40 cas + 2 qui ont récidivé .)

TYPE DE LA FISTULE	Décédé dans le mois post-opé	survies avec sténose	survies sans sténose
fistule oeso-médias- tinale		3	1
fistule oeso-extra- pleurale	4	2	3
fistule oeso-trachéale		8	1 ?
fistule oeso-pleurale	16		
fistule supérieure méconnue d'une AO IV			2
2° récidive de fis- tule oeso-trachéale		(1)	(1)
TOTAL	20 DECES	13 + 1 (seconde récidive)	7 + 1 (seconde récidive)
= 20 fistules survivant			

malades les voies extra-pleurales ne concernent que des opérés anciens et l'on a réalisé un progrès dans le traitement de l'atrésie depuis 1954).

3) Les fistules oeso-médiastinales . 4 cas.

Nous en avons 4 cas dont 3 avec sténose de l'anastomose et 1 sans sténose donc le diagnostic radiologique est évident.

L'aspect radiologique n'est pas toujours aussi net et il faut multiplier les incidences (en particulier les obliques) pour mettre en évidence l'accrochage minime de la baryte au-niveau de la suture, le décalage de la colonne opaque dans le sens transversal, le tout petit diverticule triangulaire dont la base est branchée sur la suture, ou le petit trajet rectiligne qui s'opacifie très rarement car il est ascendant.

4) Les fistules oeso-pulmonaires et oeso-pleurales partielles.

Nous n'en avons trouvé aucun cas.

Cette pathologie ne se conçoit qu'en plèvre cloisonnée; il est possible par ailleurs que nous les ayons à tort étiquetées comme des fistules oeso-médiastinales.

5) Les fistules oeso-trachéales.

Nous en avons dénombré 13 cas sur 11 malades

- 8 cas certains car opérés.

- 1 cas suspect car non opéré.

+ 2 cas de fistule oeso-trachéales survenues en deuxième récurrence après anastomose œsophagienne secondaire entreprise déjà pour la cure d'une fistule oeso-trachéale avec sténose.

+ 2 cas de fistule supérieure méconnue d'une AO IV. Il est illicite d'étudier ici ce type de fistule oeso-trachéale puisqu'il ne s'agit pas d'une complication de l'anastomose, mais d'une malformation méconnue.

En fait pour ne pas être amené à nous répéter, nous avons classé toutes les fistules oeso-trachéales post-opératoires ensemble.

Disons d'emblée que la fistule méconnue d'une AO IV se différencie essentiellement des autres fistules oeso-trachéales par l'absence de médiastinite sclérosante péri-œsophagienne.

La pathogénie de ces fistules oeso-trachéales est variable :

Radio 3 : PUE-Christine : opérée en 1958 d'une AO III. - Suites post-opé-
ratoires normales mais troubles dyskinétiques sans sténose œsophagienne
et très nombreux épisodes infectieux pulmonaires - Radio à 5 ans 9 mois :
Fistule œso-médiastinale sans sténose.

a) Dans 2 cas, il s'agissait à l'évidence de la fistule oeso-trachéale supérieure d'1 AO IV qui avait été méconnue lors de l'intervention néonatale.

En effet on trouve alors une anastomose parfaitement souple, mobilisable transversalement par rapport à la trachée; et c'est au dessus de la suture, parfois distante de 2 cm que l'on trouve la communication aéro-digestive.

Dans ces cas la section avec suture à points séparés a été suivie de guérison. Dans ces cas d'ailleurs, l'intervalle entre l'intervention initiale et la réintervention est assez bref, car les troubles cliniques dûs à la communication aéro-digestive existent dès le lendemain de l'intervention. Ces deux enfants ont été réopérés à 5 et 11 mois.

b) Dans 1 cas (LEA. philippe 1961) opéré ailleurs : la fistule oeso-trachéale avait été simplement liée par un fil (et par ailleurs il n'y avait pas eu de résection de défilé aplasique inférieur).

On a du réintervenir à l'âge de 2 mois 1/2 sur un enfant moribond dont l'état pulmonaire était doublement menacé par, la constante inondation bronchique par le suc gastrique, et par la compression trachéale intermittente réalisée par une énorme distension du tiers supérieur de l'oesophage au dessus d'une sténose infranchissable.

La sténose a été réséquée, emportant la communication oesophago-trachéale; on a fermé la trachée et refait une anastomose oeso-oesophagienne dont le succès a été immédiat - l'enfant conserve cependant (recul : 3 ans 8 mois) un état bronchorréique constant.

Ces reperméabilisations de fistule seulement liées sont connues depuis 1945 et l'on sait actuellement qu'il faut suturer à petits points séparés la trachée.

c) Les 8 autres cas posent des problèmes différents :

- dans un cas seulement (celui qui n'a pas été opéré) l'anastomose oesophagienne est de calibre suffisant, non sténosée, souple. L'incertitude du diagnostic de fistule oeso-trachéale nous porte à laisser ce cas de côté.

- une autre fistule oeso-trachéale s'est faite sans sténose et a pu être traitée par suture isolée, latérale, de l'oesophage d'une part, de la trachée de l'autre.

Il s'agit d'une des deux formes de seconde récidive de fistule oeso-trachéale dont voici l'observation :

- l'enfant, CON-Gilles, 1952

opéré à la naissance par une anastomose en un plan simple par voie extra pleurale avec suture de la trachée pour une AO III.

dès le 9ème jour, une fistule oesophagienne se draine par la plaie thoracique, mais se ferme en dix jours, laissant une sténose oesophagienne. Les dilatations sont alors entreprises par voie rétrograde cependant que l'alimentation per os est reprise.

Brusquement, au 2ème mois, alors que l'incision thoracique et la gastrostomie sont cicatrisées, la courbe de poids chute, la température monte et l'enfant se met à asphyxier lors des biberons.

La fistule oeso-trachéale est mise en évidence par des clichés à la Diodone et on réintervient à l'âge de 2 mois 1/2 (Dr PETIT)

- "la fistule externe ne s'est refermée qu'au niveau de la peau. Il persiste une vaste cavité médiastinale extra-pleurale en communication avec la trachée. La communication oeso-trachéale n'est pas directe et se fait par l'intermédiaire de cette poche.

- la trachée est suturée à points réparés.

- l'anastomose oesophagienne est réséquée et une nouvelle suture termino-terminale en un plan est réalisée sans aucune difficulté."

L'évolution post-opératoire est immédiatement satisfaisante.

Puis l'enfant va grandir sans histoire, en particulier sans épisodes infectieux broncho-pulmonaires, si ce n'est une hypotrophie importante.

A l'âge de 7 ans, il nous est ramené pour une aérogastrie importante, douloureuse, surtout nocturne, qui est visible sous la maigre paroi abdominale. On remarque alors a posteriori un petit spicule dessiné par la baryte en regard de l'anastomose dès le deuxième mois après la réintervention.

Cependant l'enfant ne tousse pas et ce n'est qu'à l'âge de 9 ans, devant l'apparition de troubles respiratoires minimes au moment des repas, et la persistance de l'aérogastrie qu'on se décide à pratiquer une trachéoscopie qui montre l'orifice postérieur d'où sortent des bulles d'air.

La troisième intervention (1961 - Dr BORDE) par voie transpleurale droite montre une fistule oeso-trachéale punctiforme et très haut située. - la li-

bération oeso-trachéale est difficile et entraîne une plaie de la trachée - suture en un plan des brèches de l'oesophage et de la trachée.

Les suites sont cette fois définitivement simples. L'aérogastrie disparaît totalement.

A 11 ans la radio de l'oesophage montre une image strictement normale.

Cette observation soulève, à notre avis, les trois possibilités étiologiques d'une récurrence de fistule oeso-trachéale après la cure de l'atrésie.

- la première complication est à l'évidence due à la désunion anastomotique certaine, puisque drainée à la peau par l'abord extra-pleurale.

Il faut admettre qu'il se forme une poche médiastinale postérieure cloisonnée par les plèvres, le rachis et le médiastin antérieur. Cette poche infectée va se drainer vers les zones de moindre résistance : d'abord vers l'extérieur, puis, lorsque la peau a cicatrisé, vers la trachée au point faible de la suture initiale.

Cet abcès d'origine oesophagienne est la cause la plus fréquente des fistules oeso-trachéales et est responsable de la sténose qui les accompagne.

- la deuxième fistule oeso-trachéale survenue (ou du moins reperméabilisée) après un intervalle de 7 ans pose un problème diagnostique :

S'agit-il d'une fistule oeso-trachéale supérieure d'une AO IV négligée ?

C'est possible, étant donné :

- 1) le siège haut situé de la communication,
- 2) le fait que l'anastomose est souple, large, mobilisable sur le plan voisin, et donc qu'il n'y a probablement pas eu de désunion partielle avec médiastinite.
- 3) la longueur de l'intervalle libre qui peut être le fait d'une fistule oeso-trachéale non perméable, que ses parois soient collabées, ou qu'un bouchon muqueux se soit formé.

C'est lors d'une augmentation fortuite de la pression intra-trachéale, (quinte de toux particulièrement violente) que la perméabilité se ferait, entraînant l'apparition d'une symptomatologie clinique.

S'agit-il au contraire d'une fistule oeso-trachéale tardive par ouverture dans l'oesophage d'un abcès trachéal formé dans le pseudo-diverticule mou que laisse une résection trop économique du trajet fistuleux lors de

l'intervention initiale ?

La rétention muqueuse dans ce recessus, s'infecte vite et peut rompre la suture trachéale, créant un abcès médiastinal qui va à son tour évoluer vers la rupture intra-oesophagienne.

Il nous semble utile d'individualiser cette troisième cause de fistule oeso-trachéale, car elle seule peut expliquer la latence totale de l'intervalle entre l'opération initiale et la fistule oeso-trachéale secondaire. Cet intervalle est parfois très long et totalement asymptomatique du point de vue oesophagien. Le délai nécessaire à la croissance du diverticule trachéal, puis à son infection et enfin à la médiastinite postérieure rendrait compte du tableau clinique un peu déroutant que l'on trouve parfois. D'autant que si ces enfants ont une alimentation normale pendant l'intervalle, ils ont presque tous une pathologie bronchique abondante, non influencée par les repas.

Nous en donnons pour exemple l'observation suivante :

NIC. Monique - 1954

- opérée à la naissance d'une AO III par voie extra-pleurale (Dr PETIT). Il n'y a aucune fuite par la paroi, mais dès le deuxième mois, une sténose serrée de l'anastomose oblige à des dilatations. Celles-ci sont très mal supportées. (médiastinite, oedème de la suture) mais stabilisent le calibre oesophagien si bien que l'enfant aura une alimentation quasi-normale jusqu'à l'âge de 7 ans 9 mois.

Elle est revue à ce moment pour une symptomatologie respiratoire qui n'a jamais cessé : rhinopharyngites très fréquentes, bronchites purulentes, à laquelle viennent de s'ajouter des crises de toux lors de l'alimentation liquide.

La radio montre l'absence de sténose oesophagienne, mais une fistule oeso-trachéale évidente.

La réintervention à 7 ans 11 mois (Dr PETIT) montre une cavité intermédiaire entre trachée et oesophage. Après suture trachéale on résèque 2cm5 d'oesophage et on refait une anastomose oeso-oesophagienne en 2 plans.

Les suites post-opératoires sont compliquées car la fistule oeso-trachéale récidive aussitôt puisqu'elle est vue en trachéoscopie et en oesophagoscopie dès la troisième semaine.

L'indication à la réintervention est posée mais l'enfant décède d'une diphtérie maligne.

Nous retiendrons donc 4 explications pathogéniques à ces fistules oeso-trachéales :

1 - la malfaçon par reperméabilisation d'une fistule liée simplement, et dont le fil va couper ou tomber,

2 - la méconnaissance d'une forme anatomique à 2 fistules, dont on laisse le trajet supérieur,

3 - la désunion oesophagienne partielle qui, par l'intermédiaire d'une poche médiastinale postérieure, va s'ouvrir secondairement dans la trachée,

4 - la suppuration du pseudo-diverticule trachéal créé par une suture trop large de la communication congénitale.

Cette suppuration, après un intervalle plus ou moins long, entraîne la rupture du diverticule qui est fait de tissu mou, non trachéal; la médiastinité ainsi entretenue s'ouvre dans un troisième temps dans l'oesophage.

3° - Diagnostic des fistules secondaires à l'intervention pour atrésie.

Laissons de côté l'évidente fuite extra-pleurale et la dramatique fuite oeso-pleurale précoce qui a été déjà discutée.

Les deux problèmes diagnostiques que posent les fistules secondaires sont :

1) devant une sténose oesophagienne apparemment isolée, de mettre en évidence la fuite oesomédiastinale passée inaperçue qui en est la cause. Il faut alors chercher avec soin les signes d'une médiastinite post-opératoire, la fièvre, la leucocytose, et surtout l'irrégularité de la suture aux radios précoces, qui dessinent un petit spicule - nous en avons déjà parlé.

2) le problème important est celui de la reconnaissance d'une fistule oeso-trachéale. En effet ce diagnostic implique la réintervention immédiate, qu'il y ait sténose oesophagienne associée ou non.

Du point de vue clinique :

a) tous les signes respiratoires dont la périodicité est basée sur l'ali-

mentation doivent alarmer.

La déglutition des liquides donne parfois de la toux, une cyanose, des régurgitations, que ne donnent pas les solides lorsque la fistule est encore petite.

L'existence d'une toux isolée n'a pas de valeur car on a vu qu'elle persistait souvent quelques années chez l'enfant guéri.

b) la dilatation aérique de l'estomac est retrouvée sur 5 de nos 10 cas (4 nourrissons). Chez le nourrisson qui a encore une gastrostomie, elle se traduit par l'échappement d'air lorsque l'on ouvre la sonde pour l'alimentation.

c) est suspect également le nourrisson qui supporte mal la position couchée, qui semble aggraver l'encombrement bronchique au lieu de favoriser son drainage.

d) Enfin dans 2 cas, une étiologie neurologique a été discutée assez longtemps (5 mois pour l'un, 3 mois pour l'autre) - devant des troubles de la déglutition. On a envisagé un retard à l'installation de la déglutition chez le premier qui pesait 1.640 grammes à la naissance. On rapprochait ce trouble de l'iléus fonctionnel des prématurés et on concluait à une "immaturité" - pour l'autre on a suspecté une "agénésie" du pharynx.

L'indication opératoire est venue pour le premier du tableau clinique, malgré une oesophagoscopie et une trachéoscopie normales; pour le second, c'est lors d'une des dilatations oesophagiennes que l'on a vu sortir des bulles d'air de la paroi gauche de l'oesophage, à 11 centimètres des arcades dentaires.

Il faut être extrêmement circonspect devant ces nourrissons opérés d'une atrésie et qui présentent des difficultés à la déglutition et toujours éliminer la possibilité d'une fistule oeso-trachéale avant d'envisager un autre diagnostic.

C'est à la radiographie que l'on demande ensuite la confirmation du soupçon de fistule oeso-trachéale.

Chez le nourrisson, lorsque l'on suspecte une fistule oeso-trachéale, il faut utiliser les mêmes produits hydro-solubles qu'à la naissance. Il faut multiplier les incidences.

Il faut pratiquer une radiocinéma car le trajet fistuleux est le plus souvent ascendant de l'oesophage vers la trachée; il ne s'opacifie donc pas lors du passage normal du bol, car le bord supérieur de son orifice oesophagien forme alors comme un clapet, mais il est susceptible d'être dessiné par le produit opaque rejeté de bas en haut par un de ces violents mouvements de reflux qui naissent dans le 1/3 inférieur de l'oesophage de ces enfants. Il faut donc essayer de voir l'oesophage au moment d'un reflux.

Les aspects radiologiques des fistules oeso-trachéales après atrésie sont de deux types :

- soit le petit trajet que l'on situe nettement au dessus de l'anastomose : il s'agit d'une fistule supérieure d'AO IV méconnue. Il est très rare d'en affirmer le caractère sur la radio.

- soit la fuite opaque à partir d'une suture visible, car le plus souvent rétrécie par le processus cicatriciel, c'est la forme habituelle de communication oeso-trachéale secondaire.

Il est très rare en effet (1 cas) de voir une petite flaque inter-trachéo-oesophagienne qui dessine alors la poche médiastinale qui a été le stade intermédiaire à la communication aéro-digestive.

- L'opacification de la trachée lors de cet examen radiologique ne constitue pas forcément une preuve de la fistule oeso-trachéale. En effet, ces mêmes mouvements de reflux atteignent souvent la bouche pharyngée et peuvent entraîner une régurgitation intra-trachéale. L'avantage du cinéma est donc aussi de montrer que la Diodone est passée dans la trachée en dehors d'une anomalie de déglutition, et que l'opacification de la trachée s'est faite à partir de sa partie inférieure, et non de haut en bas.

On a décrit (DABADIE N° 17) des sondes oesophagiennes à double ballonnet qui seraient placées de part et d'autre de l'anastomose, de façon à faire une opacification sous pression de cette région. Nous n'en avons pas l'expérience mais ceci nécessite une anesthésie qui doit pouvoir être évitée avec un bon radio-cinéma.

Le Recours à l'endoscopiste est habituel enfin :

- soit que (et c'était fréquent avant la systématisation du cinéma)

Radio 4 : CAR-Kelly : opérée en 1956 d'une AO III - Dès le 15ème jour la radio montre un petit spicule et une sténose de l'anastomose - La dysphagie s'aggrave avec infections pulmonaires - A 16 mois : aspect de fistule oeso-trachéale - Réintervention - Guérison à 8 ans.

la radio n'ait pu mettre en évidence la fistule oeso-trachéale que la clinique affirme presque.

- soit que l'on veuille avoir une confirmation d'une image radiologique évidente, en situant le niveau de la fistule. Ceci peut aider peut-être à départager les différentes causes de fistules oeso-trachéales en montrant l'orifice haut situé et non inflammatoire, non cicatriciel, de la fistule oeso-trachéale supérieure d'une AO IV - au contraire le petit cratère suppurant d'une suture trachéale désunie par l'ouverture d'un abcès médiastinal.

Cet orifice se situe en général sur la partie postérieure et inférieure de la trachée et ne doit pas être confondu avec l'ouverture normale d'une bronche (HOLINGER N° 43).

En fait la trachéoscopie du nourrisson est un examen difficile car il s'agit souvent d'une trachée inflammatoire avec une cicatrice bourgeonnante. Le point essentiel est alors la constatation d'issue de bulles d'air qui semblent sortir de la paroi trachéale.

L'oesophagoscopie est encore plus délicate à interpréter d'autant qu'il existe presque toujours une sténose de l'anastomose qui ne permet pas l'introduction du tube au delà.

Ici aussi l'apparition de bulles d'air lors de la respiration assistée (sous anesthésie générale) est un signe formel de fistule oeso-trachéale, quoique bien souvent on n'en puisse localiser l'orifice de provenance.

Dans les 11 + 2 récides : 13 cas de fistules oeso-trachéales, il a été pratiqué 10 fois une double endoscopie oesophagienne et trachéale.

La fistule a été affirmée 7 fois par la trachéoscopie, et 3 fois par l'oesophagoscopie (pour un de ces enfants on a vu à la fois la fistule en trachéo et en oesophagoscopie).

Cela fait donc 9 diagnostics endoscopiques de fistules.

C'est dans les formes les plus tardives de fistule oeso-trachéale que l'endoscopie est la plus facile et la plus utile, parce que les remaniements post-opératoires ont disparu et rendent l'interprétation des lésions plus facile, parce qu'aussi la taille de l'enfant permet une meilleure exploration instrumentale.

Le diagnostic de la fistule oeso-trachéale reste parfois hésitant jusque

pendant l'intervention elle-même lorsqu'un clivage difficile entre l'oesophage et la trachée ouvre une brèche trachéale : s'agit-il d'un trajet fistuleux ou d'une plaie opératoire ? Va-t-on guérir l'enfant en suturant oesophage et trachée ou faut-il chercher plus loin la cause de ses troubles ? C'est dire l'intérêt de ne réintervenir qu'avec une certitude diagnostique apportée par l'endoscopiste,

4° - Evolution des fistules oesophagiennes

A - Les fistules oesophago-trachéales

1 - laissée à elle-même.

On a vu que le retentissement clinique en est très variable, suivant l'importance de la communication oeso-digestive.

Parfois bien tolérée (4 cas), ailleurs elle met rapidement en jeu le pronostic vital surtout lorsqu'il s'agit d'un petit nourrisson.

a) la fistule oeso-trachéale elle même n'empêche pas l'alimentation per os qui est restée possible dans 7 de nos 12 cas avant que le diagnostic ne soit fait. La gastrostomie a été indispensable dans 2 cas en raison de la sténose oesophagienne associée.

Enfin dans 3 cas, la fistule était suffisamment perméable pour entraîner des accidents respiratoires à toute alimentation orale et nécessiter la reprise de la gastrostomie avant même d'avoir trouvé la cause de ces accidents respiratoires.

b) les complications pulmonaires sont graves.

. dans l'immédiat elles mettent en jeu le pronostic vital.

Ces enfants sont fébriles, présentent soit des atélectasies systématisées, soit plus souvent à cet âge des images de bronchopneumonies diffuses, pomme-lées, qui nécessitent un traitement antibiotique continu avec souvent corticothérapie associée.

Il est impossible d'assécher leur bronchorrée purulente avant de fermer la fistule oeso-trachéale et il faut profiter d'une rémission infectieuse pour intervenir avant que ne surviennent otites, entérites, infection urinaire - un enfant (VEN-Georges 1950) est décédé ainsi dans la deuxième semaine qui suivait la réintervention pour fistule oeso-trachéale, de cachexie avec multiples foyers infectieux.

. dans l'avenir les séquelles pulmonaires de ces enfants ayant eu une communication oeso-trachéale pendant plusieurs mois sont constantes et parfois dramatiques.

Sur nos 12 fistules oeso-trachéales :

- . 2 sont décédées
- . 3 seulement ont un état respiratoire satisfaisant au dernier examen.
- . 7 présentent régulièrement des infections bronchiques sévères, avec bronchorrhée purulente, dont 1 a déjà des signes d'insuffisance respiratoire chronique à l'âge.

Il semble donc que les lésions bronchiques constituées lors de l'inondation quotidienne par le contenu gastrique, continuent à évoluer pour leur propre compte lorsque la fistule oeso-trachéale est supprimée.

c) La sténose oesophagienne qui accompagne fréquemment la fistule oeso-trachéale (8 cas sur 13) doit être considérée comme une autre conséquence de la désunion anastomotique partielle qui entraîne une sclérose péri-oesophagienne. Nous verrons que c'est la fistule oeso-trachéale qui domine l'indication thérapeutique dans ces cas, alors que le tableau clinique est bien souvent celui d'une sténose anastomotique très serrée.

- Les 5 fistules oeso-trachéales qui n'ont pas évolué vers la sténose se départagent comme suit :

- . 2 fistules oeso-trachéales supérieures d'AO IV méconnues..Il ne s'agit donc pas de désunion anastomotique.
- . 1 n'a pas été opérée et constitue seulement une suspicion de fistule oeso-trachéale.
- . 2 sont les secondes récidives de fistule oeso-trachéale.
 - 1'une est morte quelques mois après la réintervention.
 - 1'autre a déjà été discutée : réopérée à 9 ans, il s'agit peut-être d'une fistule oeso-trachéale d'AO IV méconnue.

Il semble donc que toutes les désunions ayant donné lieu à des fistules oeso-trachéales ont entraîné une sténose associée.

2 - traîtée, la fistule oeso-trachéale a récidivé dans 2 cas.

Il faut rapporter ces 2 récidives au nombre des anastomoses secondaires effectuées pour des complications oesophagiennes après cure d'atrésie.

En se rapportant au tableau n° 16 on voit qu'il y a eu, sur 45 complications secondaires, 25 réinterventions oesophagiennes sur 21 enfants, dont 22 résections-anastomoses en 1 ou 2 plans selon l'âge de l'enfant.

- ce qui fait donc 2 fistules oeso-trachéales sur 22 anastomoses secondaires (soit 9,09 %), ce qui est un pourcentage de fistules raisonnable pour une anastomose oesophagienne quels que soient ses antécédents. Nous pensons donc que ces récurrences sont soumises à l'incidence générale de désunions d'anastomose oesophagienne et que le caractère itératif rapproché des interventions n'est pas à incriminer.

B - L'évolution des fistules oeso-extra-pleurales :

8 non mortelles (8 cas).

- sous couvert d'une alimentation par gastrostomie, 8 fistules oeso-extra-pleurales ont survécu.

- Le problème de l'alimentation s'est posé à deux reprises de façon inquiétante car le reflux gastro-oesophagien massif entraînait une issue immédiate des biberons de gastrostomie par la plaie thoracique; la courbe de poids chutait..Un de ces enfants a été opéré dans des conditions générales alarmantes et est décédé 15 jours après l'intervention de cachexie.

- L'évolution de ces fistules oeso-extra-pleurales s'est toujours faite vers la fermeture pariétale, mais au prix de :

- 4 fistules oeso-trachéales qui ont dû être opérées.

- 2 sténoses avec médiastinite sclérosante qui ont résisté aux dilatations et ont dû être réopérées.

C - L'évolution des fistules oeso-médiastinales : 3 s'accompagnent de sténose, 1 a une anastomose large et suffisante.

On peut donc dire que :

- 14 des 22 fistules secondaires ont présenté également 1 sténose oesophagienne importante,

- 3 de ces fistules se sont vraisemblablement faites sans qu'il y ait eu désunion oesophagienne.

donc 13 des 19 désunions se sont sténosées et la sténose représente donc une complication quasi-inéluctable de la fistule de l'anastomose.

5° - Le traitement des fistules oesophagiennes

1 - les fistules sans communication aéro-digestive

Il s'agit des enfants qui présentent des suites fébriles, et au contrôle du quinzième jour une petite fuite médiastinale (et des enfants qui avaient eu une fuite massive extra-pleurale tarie sans qu'apparaisse la communication oeso-trachéale).

Le traitement en est double.

1) Prévenir immédiatement la sténose qui nous l'avons vu, est l'évolution habituelle de ces fistules.

Ceci par des dilatations oesophagiennes par voie rétrograde. Dans les cas où l'alimentation est d'emblée difficile, la gastrostomie permet l'alimentation (le problème des dilatations oesophagiennes sera étudié au chapitre des sténoses).

2) Apporter des antibiotiques et une corticothérapie à visée anti-inflammatoire pour limiter le plus possible l'évolution sclérosante de la médiastinite. Nous n'avons pas eu la possibilité d'évaluer l'efficacité de la corticothérapie dans la prévention des sténoses car, d'abord nous ne nous en servons systématiquement que depuis peu de temps, et, de plus, elle est associée à l'endoscopie.

2 - Les communications oeso-trachéales

- L'indication opératoire est formelle.

- La date de l'intervention doit, à notre avis, ne pas être différée dès que le diagnostic est posé, sauf pour des raisons de réanimation vitale.

On disait classiquement (AUBRESPY N° 1) qu'il ne faut pas "reprendre" les AO entre la troisième semaine et le troisième mois. Nous n'avons pas trouvé la différence évidente dans la mortalité opératoire selon les dates de ré-intervention.

L'attente a deux risques :

1) l'aggravation des lésions pulmonaires.

2) la chute de poids lorsqu'il s'agit d'un nourrisson que l'on doit alimenter par gastrostomie et qui risque continuellement de faire refluer son alimentation par la fistule oeso-trachéale.

L'âge des 11 réinterventions a été le suivant :

(sur 13 cas, 1 est morte avant la deuxième réintervention, 1 n'a pas été opérée)

- de 2 mois 1/2 à 6 mois : 6 cas
- de 6 mois à 3 ans : 2 cas
- de 5 ans à 9 ans : 4 cas.

-la voie d'abord a été :

- 10 fois transpleurale droite avec résection de la quatrième côte.
- 1 fois extra-pleurale en 1952 et Mr PETIT notait "intervention aisée si ce n'est les difficultés de traversée de paroi".

Dans les voies transpleurales, l'opérateur a toujours noté le peu d'adhérences pleurales, lâches et faciles à décoller, la relative facilité de dissection du médiastin, quelque soit le délai où l'on se trouve par rapport à l'intervention initiale.

- On se porte en général d'abord vers l'oesophage en dessous de l'anastomose qui est reconnaissable car c'est à son niveau qu'existe le maximum d'adhérence avec la trachée. Un lac est passé sous l'oesophage, et la dissection de ce dernier d'avec la trachée est entreprise de bas en haut en exerçant une traction constante et modérée sur le lac.

Parfois la poche médiastinale est évidente : c'était surtout le cas des désunions sur voie d'abord extra-pleurale.

Ailleurs il n'en reste qu'une adhérence trachéo-oesophagienne et on va découvrir le pertuis fistuleux au niveau de ce bloc.

La dissection dépasse vers le haut cette zone pathologique et trouve une zone où le revêtement oesophagien sain se mobilise facilement sur la trachée - si on n'a pas ouvert de fistule oeso-trachéale à ce moment, il faut continuer vers le haut à la recherche de la fistule haut située méconnue d'une AO IV.

Dans certains cas difficiles, on peut d'emblée passer un lac à ce niveau supérieur, autour de l'oesophage, de façon à atteindre la zone pathologique à la fois par en haut et par en bas.

Dès lors :

- Vis à vis de la trachée : il faut fermer la brèche latérale par

une suture en un plan que nous faisons à la soie triple 0 (les américains utilisent la soie 6.0).

Peut-être dans ce tissu cicatriciel et toujours un peu infecté, faudrait-il utiliser du cat-gut chromé pour ne pas risquer d'entretenir un granulome inflammatoire par des fils non résorbables ?

Nous n'avons jamais fait d'interposition entre cette suture trachéale secondaire et l'oesophage. Les américains le font couramment (suture en "2" plans par rapprochement des tissus mous - éventuellement les lambeaux de plèvre médiastine), voire par interposition musculaire d'une pastille de diaphragme.

- Vis à vis de l'oesophage :

. Dans 7 cas, la sténose associée a nécessité une résection avec anastomose oesophagienne termino-terminale immédiate. A partir d'un an environ, on peut faire cette anastomose en 2 plans.

Lors que l'on pratique une résection oesophagienne, il faut chercher à décaler le niveau de l'anastomose de celui de la suture trachéale. C'est assez facile car même chez les enfants les plus jeunes, on a toujours eu secondairement suffisamment de tissu oesophagien pour réaliser une suture aisée sans tension après résection.

De plus, l'oesophage inférieur a totalement changé d'aspect et présente maintenant une paroi épaisse et bien vascularisée qui se manie facilement.

Lors de ces réinterventions, la paroi est refermée sur un drain pleural aspiratif.

- Le traitement préventif de ces fistules oeso-trachéales est à réaliser lors de l'intervention néo-natale.

- C'est la suture à petits points séparés de la trachée dans l'alignement exact de sa paroi.

- C'est la recherche systématique de la fistule supérieure d'une AO IV en guettant :

- la moindre exsufflation d'air à l'ouverture du cul-de-sac oesophagien supérieur;

- les mouvements, très minimes, des bords oesophagiens du bout supérieur après son ouverture - les battements sont rythmés par l'anesthé-

siste qui insuffle le poumon.

- il faut chercher systématiquement l'orifice oeso-trachéal supérieur à l'aide d'un crochet vasculaire mousse que l'on ramène sur la paroi gauche et antérieure de l'oesophage.

- enfin, pendant la libération du segment supérieur il faut s'inquiéter d'une adhérence trop intime de l'oesophage à la trachée; celle-ci tend à faire renoncer à la dissection d'autant que l'écart oesophagien n'est pas très grand dans les AO IV, alors qu'il s'agit d'une fistule qu'il importe de suturer.

Nous avons cherché à déterminer si le type d'anastomose initiale entrainait en jeu dans la survenue des désunions :

Pour 20 désunions anastomotiques, il y a :

- 2 anastomoses type Cameron Haight sur 10 ayant survécu;
- 8 anastomoses en un plan total de points simples sur 29 ayant vécu;
- 10 anastomoses en un plan de points éversants sur un total de 29 ayant survécu.

Ces chiffres ne sont pas statistiquement évidents.

Il ne semble pas que le type d'anastomose initial soit en cause.

C'est l'opinion de HERTZLER (N° 38) alors que HOLDER (n° 41) (dans la revue des 1058 cas) a :

- 10,5 % de désunions dans les anastomoses type C. HAIGHT
- 21,4 % dans les anastomoses en 1 plan,
- 14,6 % dans les anastomoses en 2 plans simples.

6° - Les résultats des traitements des fistules oesophagiennes.

Ils sont colligés dans le tableau n° 18.

1 - Les fistules sans communication oeso-trachéale : 9 cas ont été traités médicalement..

. 2 très bons résultats avec des reculs de 5 ans et 7 ans par le seul traitement médical.

. 1 a une perméabilité oesophagienne normale à 5 ans mais de grosses séquelles broncho-pulmonaires.

. 6 ont constitué une sténose importante de l'anastomose et seront répertoriées au chapitre des sténoses.

2 - Les fistules oeso-trachéales : 13 cas dont 2 secondes récidives.

a) les 2 fistules supérieures d'AO IV méconnues ont été opérées et présentent :

. un très bon résultat : recul 4 ans..

. un résultat bon car à 3 ans l'enfant ne tolère que l'alimentation pâteuse et la radio montre une dyskinésie du 1/3 inférieur de l'oesophage.

b) la fistule oeso-trachéale suspectée non opérée, sans sténose, est à 3 ans 4 mois un mauvais résultat car les pneumopathies sont fréquentes, et des difficultés d'alimentation existent du fait de la cyanose lors des repas - la radio ne montre pas de sténose, ni d'évidence de fistule oeso-trachéale; nous l'avons reconvoqué.

c) des 8 fistules oeso-trachéales avec sténose oesophagienne opérées :

. une suture isolée de la trachée et de l'oesophage, sans résection de la sténose associée, a été pratiquée à 3 mois; à un an le résultat est excellent, l'alimentation normale...La toux persiste.

. 7 résections oesophagiennes avec anastomose oeso-oesophagienne et fermeture de la brèche trachéale ont donné lieu à :

2 fois, une récidive de la fistule oeso-trachéale dont une est guérie après troisième intervention itérative (recul 11 ans, 2 ans après la cure de la seconde récidive),

l'autre est décédée avant la troisième intervention
5 très bons résultats avec des reculs qui varient entre 1 et 9 années.

En conclusion l'étude des désunions anastomotiques partielles après cure d'atrésie de l'oesophage montre que la sténose oesophagienne y est quasi-inéluctable, que les complications pulmonaires mettent en jeu le pronostic vital et que la réintervention d'urgence a donné 8 bons résultats sur 10 interventions.

Type de la Complication	Nombre de cas	2ème INTERVENTION			3ème INTERVENTION			Résultat de la chi- rurgie					Résultat des Dilatations		
		Réséction	Plastie	Suture isolée de fistule oeso- trachéale.	Réséction	Plastie	Suture isolée de trachéale	Dilatés	Bon	Moyen	Mauvais	Bon	Moyen	Mauvais	
Sténose Défilé	7	6						1	4	2				1	
Sténose diaphragme	12	2+2*						7	2	2*		4		3 2 décès	
Sténose avec désunion anastomotique	5	1						4	1 (décédé dé 2e)			1	1	2	
Sténose avec fistule oeso-trachéale	8	6+1*		1			1*	2	5+1*		2 Décès			2	
Fistule oeso-trachéa- le sans sténose	1							1						1	
Fistule oeso-médias- tinale ou oeso-ex- tra pleurale sans sténose.	4							4				2		2	
Fistule supérieure méconnue d'Ao IV	2			2					2						
Dyskinésies majeure	5												5		
Sténose congénitale du 1/3 inférieure de l'oesophage.	1		1*		1*			1	1*					1	
Totaux	45	18	1	3	1	2	1	25	16	4	2	7	6	12	

Tableau n° 18

Traitement des sténoses et fistules oesophagiennes après aire d'atrésie de l'oesophage. Les chiffres suivis d'une astérisque concernent des malades opérés plus de 2 fois.

Reste à étudier le groupe des complications oesophagiennes sténosantes, survenant chez les enfants ayant survécu à la période néo-natale.

Ces complications sont assez fréquentes puisque nous en avons dénombré 38 cas sur les 112 survivants, soit 33 % - Il faut d'ailleurs y ajouter 3 enfants qui ont sténosé à nouveau leur anastomose après une réintervention pour complications secondaire. - Nous avons noté dans le tableau n° 17 les différents pourcentages relevés dans la littérature; ces chiffres correspondent aux sténoses qui ont nécessité une thérapeutique chirurgicale ou endoscopique répétée.

Il faut remarquer la remarquable divergence des statistiques au sujet des sténoses de l'oesophage après atrésie; certains n'en font pas mention, d'autres (MORRISON, FEARON) (n° 62, n° 23) dilatent tous leurs opérés préventivement, tant la sténose leur semble une éventualité fréquente; ceci ne s'explique que par les différences d'évaluation des résultats.

Nous avons classé ces sténoses secondaires en 3 groupes qui seront étudiés séparément :

- Les sténoses de l'anastomose qui sont des complications de l'intervention.
- Les dyskinésies oesophagiennes et les sténoses organo-spasmodiques, qui sont des séquelles.
- Les sténoses congénitales du tiers inférieur de l'oesophage qui sont des malformations associées mais posent les mêmes problèmes thérapeutiques que les formes précédentes.

IV - LES STENOSES DE L'ANASTOMOSE OESOPHAGIENNE APRES CURE D'ATRESIE

- 1) Fréquence : 32 enfants répondent à ce type de complication dont 13 ont déjà été mentionnés car il s'agit des sténoses oesophagiennes après désunion partielle d'anastomose

Tableau n° 17

POURCENTAGE DE STENOSE DE L'ANASTOMOSE

OESOPHAGIENNE APRES CURE D'ATRESIE DE L'OESOPHAGE

AUTEUR ET ANNEE	POURCENTAGE DE STENOSES QUI ONT DU ETRE DILATEES PLUS DE 12 FOIS
GROSS	1954
	35 %
MORRISON	1959
	24 %
SWENSON	1962
	25 %
HOLDER (1058 cas)	1964
	25 %
PETTI	Dec. 1964
	33 %
HERTZLER	1965
	32 %
WAYSON	1965
	28 %
BAREZ	(Thèse Paris 1965)
	19 %

2) Classifications des sténoses de l'anastomose oesophagienne

A - Les données de la radio post-opératoire

Quelque soit l'âge auquel survient la sténose, si elle est organique, il nous semble que d's la période post-opératoire néo-natale on est à même de porter un premier pronostic.

Le cliché systématique du quinzième jour doit être étudié de deux points de vue qui nous paraissent très importants :

1 - L'anastomose oesophagienne

On accordera de l'importance plus à son aspect qu'à son calibre.

- en effet, un aspect décalé, en baïonnette, témoigne le plus souvent d'une mauvaise résection du bout supérieur qui n'a pas permis de centrer exactement la lumière oesophagienne.

Cette anomalie va persister et gêner le transit.

- Un aspect irrégulier, avec spicule, ou même déjà diverticule, témoigne une petite fuite oeso-médiastinale guérie, certes, mais dont la conséquence médiastinale va entraîner une cicatrice péri-oesophagienne sclérotosante et évolutive.

Au contraire un calibre oesophagien même très réduit peut témoigner uniquement d'un oedème, ou d'une cicatrice muqueuse encore bourgeonnante dans la lumière; ces phénomènes sont transitoires.

2 - L'aspect du 1/3 supérieur a pour nous beaucoup d'importance lors de ce premier cliché.

- s'il a perdu son bouffant, son aspect initial de cupule, on peut augurer d'un bon transit, même si l'anastomose semble rétrécie.

- si au contraire il a gardé cet aspect rond, dilaté, étalé transversalement qu'il avait acquis pendant la période foetale, il faut faire des réserves quant à la perméabilité, du moins fonctionnelle, de la suture.

3 - Quant au 1/3 inférieur, son image radiologique lors de ce premier contrôle s'est révélée très infidèle quant à l'existence d'une anomalie à son niveau.

En effet le 1/3 inférieur n'est opacifié que par le jet opaque qui passe la suture, et a donc très fréquemment un aspect fin, en défilé, en raison de l'etrottesse du jet baryté; il n'est donc pas péjoratif s'il est étroit;

il peut être tout à fait rassurant s'il est large. Tout récemment la découverte chez 2 atrésies oesophagiennes guéries de l'association d'une sténose congénitale du 1/3 inférieur de l'oesophage nous a fait réétudier les clichés du quinzième jour où l'on voit dans les deux cas une image très évocatrice de sténose du bas oesophage; la connaissance de cette malformation associée doit désormais la faire rechercher lors de l'intervention néonatale et dès le premier cliché post-opératoire.

B - Les trois types de sténoses de l'anastomose

Selon la date d'apparition, l'anatomie, l'histologie, (lorsqu'elle existe) et le traitement qu'elle requiert, nous en avons opposé trois formes :

- 1'une que nous avons appelé sténose diaphragme parce qu'elle donne un obstacle limité en hauteur au niveau de l'anastomose, et que l'endoscopiste et l'opérateur la décrivent le plus souvent comme "un diaphragme muqueux", "une valve bourgeonnante".

Nous en avons 12 cas auxquels il faut ajouter 2 secondes récidives de sténose qui se sont faites sous cette forme.

- la seconde : sténose défilé car tel est son aspect radiologique et opératoire extérieur : il s'agit de la sténose "canalaire" de BOUREAU (p°7) par conservation du segment fistuleux étroit sur l'oesophage inférieur. Nous en avons 7 cas .

- les troisièmes sont les sténoses avec évidence radiologique ou opératoire de fistule de l'anastomose quel que soit le type anatomique de la fistule : 13 cas.

3) Etude pathogénique des sténoses de l'anastomose

Nous envisagerons tour à tour les 3 types de sténoses de l'anastomose :

A - Les sténoses diaphragmes (12 + 2 = 14 cas)

Il s'agit de sténoses cicatricielles banales des anastomoses

Radio 5 et 6 : BRI-Dominique : type de l'évolution normale d'une atrésie
III opérée à la naissance. - Radio à 15 jours (n°5) et à 12 ans (n° 6).

termino-terminales - Encore faut-il essayer de voir pourquoi certaines cicatrices sont sténosantes en l'absence de toute complication associée. (en particulier de fistule de l'anastomose).

Nous pensons que plusieurs techniques peuvent favoriser la sténose.

1° - Le type de suture initiale

- 4 de ces sténoses diaphragmes sont secondaires à des anastomoses à point simple : qu'il s'agisse de 2 plans (type C. HAIGHT - 1 cas) ou d'un plan total (3 cas). Aucune d'entre elles n'a dû être réséquée; toutes étant stabilisées par le traitement médical et les dilatations oesophagiennes.

- 8 anastomoses ont été effectuées par alternance de points en U éversants et de points simples; 5 d'entre elles ont dû être réséquées secondairement et nous avons trois examens histologiques de ces sténoses qui sont formels :

CHE Fabrice (1963)

. muqueuse éversée, avec inclusion d'ilôts muqueux dans le chorion.

MAR Jocelyne (1963)

. aucun tissu muqueux sur un demi centimètre de hauteur au niveau de l'anastomose.

De plus les deux cas qui sont des récidives de sténose diaphragme après résection oesophagienne déjà effectuée pour une sténose sont instructifs car sur un total de 19 résections oesophagiennes segmentaires pour complication après cure d'atrésie,

- a) 9 anastomoses itératives ont été effectuées en 1 plan total simple avec deux complications qui sont deux récidives de fistule oeso-trachéale (cf. plus haut).
- b) 8 anastomoses itératives en 2 plans n'ont donné aucune complication.
- c) Les deux seules anastomoses itératives exécutées avec des points éversants ont donné lieu à 2 récidives de sténose. Il s'agit de :

GOU Isabelle

. opérée à la naissance (Dr BORDE) d'une AO III dont le cul-de-sac supérieur est à D2; la résection du trajet fistuleux reste donc très économique; l'anastomose est réalisée sous traction par 8 points éversants.

Au cliché du quinzième jour, l'anastomose bien centrée surplombe un seg-

Radio 7 ; GIB Nadia : opérée en 1959 d'une AO III par suture éversante -
Suites post-opératoires infectieuses évoquant la médiastinite - Dysphagie
dès le 2ème mois - Cliché à 13 mois : sténose cicatricielle type diaphrag-
me - Réintervention (résection) - Guérison à 6 ans.

ment étroit, allongé, qui ne se distend pas du tout et constitue ce que nous avons appelé une sténose défilé.

L'oesophagoscopie confirme le rétrécissement infranchissable à 10 cm des arcades dentaires et l'enfant est alimenté entièrement par gastrostomie jusqu'à la réintervention.

La réintervention à 2 mois 1/2 (Dr BORDE) montre un segment étroit de 2 cm de haut qui est réséqué. L'anastomose est faite sans traction avec un plan de points éversants.

L'enfant n'a pas de traitement médical anti-inflammatoire; dès le quinzième jour, la dysphagie totale est réapparue nécessitant l'alimentation par gastrostomie tandis que l'endoscopiste découvre une sténose inflammatoire et bourgeonnante.

La sténose est tellement serrée que l'enfant n'avale même pas sa salive et doit être gardée dans le service pour éviter des accidents d'encombrement trachéal. A 7 mois on réintervient une troisième fois (Dr BORDE).

"La dissection de l'oesophage est facile - le rétrécissement est surmonté d'une dilatation apéristaltique de l'oesophage.

Oesophagotomie antéro-latérale droite : il n'existe pas de muqueuse sur une hauteur de 1 à 2 cm au niveau de la sténose.

Etant donné les antécédents récents de résection oesophagienne segmentaire, on renonce à une nouvelle exérèse et on se contente d'une plastie par fermeture transversale de l'oesophagotomie.

Le résultat à 4 ans est mauvais car il existe une dysphagie constante aux solides et le cinéma montre un rétrécissement au niveau de D3 avec décalage de l'axe oesophagien et dilatations sus-jacentes. L'enfant va être dilatée.

LAM Paul (1959)

. a été opéré ailleurs de son atrésie et nous est adressé à 6 mois pour une sténose à aspect de "valve postérieure" située par l'endoscopiste à 13 cm des arcades dentaires.

La réintervention (Dr PETIT) montre un oesophage à aspect extérieur normal. La sténose repérée par bougie, est réséquée après ouverture longitudinale de l'oesophage.

La continuité oesophagienne est rétablie par alternance de point simples et éversants de soie 000.

L'enfant va être alimenté par la bouche sans incident pendant 18 mois. A ce moment il nous est ramené car tout essai de régime solide entraîne une dysphagie avec régurgitation.

La radio montre un rétrécissement serré; l'oesophagoscopie montre un diaphragme muqueux souple qu'on essaye de dilater.

Les dilatations sont rapidement compliquées de poussées fébriles avec régurgitations et épisodes pulmonaires - l'enfant perd du poids; le calibre oesophagien n'augmente pas; on se décide à réintervenir.

A 2 ans 4 mois (Dr PETIT)

La sténose doit encore être repérée par une bougie poussée par les anesthésistes. L'incision longitudinale de la paroi oesophagienne en regard montre qu'il existe une dépression muqueuse rigide au niveau de la suture éversante.

Une deuxième incision longitudinale est menée par l'intérieur de l'oesophage sur la face opposée à la première incision, et une suture transversale en 2 plans de ces deux incisions réalise une double plastie de la sténose.

A 5 ans l'enfant a une alimentation normale (mais a présenté à deux reprises des blocages oesophagiens sur corps étranger qui ont nécessité l'oesophagoscopie).

La radio montre un oesophage normal avec une petite encoche correspondant à la plastie.

Pour terminer l'étude du caractère sténosant des types de suture, nous dirons que : sur 112 anastomoses oesophagiennes ayant survécu :

- 2 fois le type de l'anastomose n'est pas précisé car l'enfant a été opéré ailleurs;
- 72 anastomoses ont été effectuées avec des points éversants :
 - . 44 ne se sont pas compliquées,
 - . 10 ont entraîné une fistule de l'anastomose avec sténose (le type de points n'entre pas en jeu dans la constitution de la sténose lorsqu'il y a eu fuite);

- . 9 ont donné des sténoses diaphragmes + les 2 récidives, soit 15 %.
- . 9 ont donné des sténoses d'autre origine
- 28 anastomoses ont été effectuées aux points simples, avec
 - . 14 bonnes évolutions :
 - 8 fistules de l'anastomose,
 - 2 sténoses diaphragme seulement, soit 7 %, qui n'ont pas dû être réséquées,
 - 4 autres types de sténoses sans rapport avec le type de suture (congénitale, défilé, ou dyskinésie)
- 10 anastomoses type C. HAIGHT ont donné :
 - . 2 fistules
 - . 1 sténose diaphragme
 - . 7 bonnes évolutions.

Enfin citons les résultats de la revue américaine menée par HOLDER (n° 41).

Sur les 1058 cas

- . C'est l'anastomose type C. HAIGHT qui s'est révélée la plus sténosante (25 % des sutures type C. HAIGHT ont dû être dilatées plus de trois fois).
- ..24 % des anastomoses en 2 plans simples ont été dilatées plus de trois fois.
- . 18 % des anastomoses en 1 plan simple ont été dilatées plus de trois fois.

Pour l'auteur il faut préférer l'anastomose en 2 plans simples car c'est elle qui donne le moindre risque si l'on fait la part des deux complications oesophagiennes : fistule et sténose.

2°° - Autre pathogénie probable de la sténose type diaphragme

C'est le mauvais affrontement muqueux réalisé, non plus cette fois par des points éversants, mais par une prise subtotalaire sur le fragment supérieur.

En effet dès que l'on a ouvert (en l'excisant) le fragment oesophagien supérieur, la muqueuse qui à ce niveau est bien distincte de la

muscleuse, se rétracte vers le haut de façon importante; si l'on n'a pas pris le soin de passer deux fils de traction totaux, on risque de n'avoir qu'une prise séro-muscleuse lors de la suture.

3° - L'absence d'excision du fond du cul-de-sac

Lorsque l'on se contente d'inciser le bout supérieur, on crée un diverticule para-anastomotique. Une fois disparue la dilatation du tiers supérieur de l'oesophage, ce diverticule est perçu par l'endoscopiste comme une "valve muqueuse" qui décale la lumière oesophagienne et ralentit considérablement le transit.

Ce mauvais centrage empêche le calibrage spontané qui se produit normalement au fur et à mesure de l'activité fonctionnelle de l'oesophage anastomosé.

Pour les 12 cas de sténoses diaphragmes :

- 5 fois la résection du bout supérieur n'est pas précisée.
- 4 fois elle a été pratiquée comme à l'accoutumée.
- 3 fois il n'y en a pas eu de faite. Ces 3 cas ont du être réséqués secondairement pour rétablir une bonne perméabilité. C'est pourquoi il nous semble indispensable lors de la réalisation de l'anastomose oesophagienne initiale de s'aider d'une sonde oesophagienne introduite par l'anesthésiste pour repérer exactement le point déclive du cul-de-sac oesophagien supérieur. C'est ce point déclive, tendu et repoussé par la sonde, qui doit être réséqué à l'emporte-pièce et non incisé.

4° - Le matériel utilisé joue peut-être également un rôle dans la survenue de ces sténoses cicatricielles. Il s'agit habituellement de soie type vasculaire huilée de calibre triple 0.

Or, dans 6 de ces 12 sténoses diaphragmes, l'endoscopiste décrit une "oesophagite locale" au dessus de la sténose, et la rapporte à un fil dont le noeud se trouve à l'intérieur de la lumière oesophagienne et qui centre la réaction de bourgeonnement.

Tous les auteurs américains utilisent des fils extrêmement fins (soie 6 zéro, ou matériel de synthèse plus récent, qui permettent un calibre très fin pour une solidité suffisante).

B - La pathogénie des sténoses défilés est différente (7 cas)

- Ces défilés réalisent une sténose radiologique plus étendue en hauteur que les sténoses diaphragmes, mais aussi plus bas située : c'est la partie supérieure du tiers inférieur de l'oesophage qui est étroite et malformée. Nous en avons 7 cas.

- Contrairement aux sténoses diaphragmes qui sont essentiellement des complications endo-oesophagiennes, muqueuses, bien visibles à l'endoscopie alors que l'aspect extérieur de l'oesophage peut sembler normal, les sténoses défilés atteignant toute l'épaisseur de la paroi oesophagienne puisqu'il s'agit de la persistance d'un trajet fistuleux, aplasique, qui est d'une constitution histologique anormale.

C'est bien ce que l'on note au cours des réinterventions comme dans l'observation suivante :

PHI Nadia (1957)

..opérée à la naissance d'une AO III (P.N. 3.700) (Dr. CENDRON).

Aucune recoupe oesophagienne n'est faite après suture de la fistule - Anastomose termino-terminale par 10 points dont 5 éversants. Dès le 11ème jour les clichés montrent une sténose en défilé, de plus excentrée par rapport au tiers supérieur de l'oesophage. Cette sténose est infranchissable par l'oesophagoscope et empêche même la déglutition de la salive - L'enfant est nourri par gastrostomie.

Réintervention à 5 mois. (Dr PETIT)

Libération facile de l'oesophage.

La sténose, haute de 2 cm est formée de deux parties :

- l'une, supérieure, complètement rétrécie, n'admet pas un crochet vasculaire.
- l'autre, inférieure, souple et étroite doit correspondre à la partie supérieure du bout inférieur (segment de la fistule) - résection oesophagienne, suture bout à bout sans traction en un plan simple.

A 2 ans 6 mois, l'alimentation est normale malgré deux épisodes de blocages sur corps étranger ayant nécessité l'oesophagoscopie.

La radio montre une minime sténose de l'anastomose sans dilatation sus-jacente.

Le tiers inférieur de l'oesophage n'est pas contractile et la baryte sta-

Radio 8 : PHI-Lydie : opérée en 1957 d'une AO III sans recoups œsophagienne inférieure - Dès le 15ème jour la sténose type défilé est évidente et la gastrostomie doit être maintenue - La réintervention (à 5 mois) apporte la guérison, mais il persiste à 6 ans une dysphagie œsophagienne avec blocages de corps étranger.

gne un long moment avant de passer dans l'estomac.

L'oesophagoscopie montre un orifice excentré mais largement perméable.

Si on voulait schématiser à l'extrême, on dirait que cet enfant avait deux types de sténose :

- l'un supérieur, anastomotique de type diaphragme (suture éversante et pas de résection supérieure).
- l'autre inférieur de type défilé par non-résection du trajet fistuleux.

L'étiologie de ces sténoses défilé est donc bien admise : il s'agit d'une absence ou d'une insuffisance de résection de la partie supérieure du bout inférieur de l'atrésie.

Cette malfaçon peut être volontaire lorsqu'après la suture traché-
alé l'écart déjà grand entre les deux bouts oesophagiens n'autorise pas
une recoupe supplémentaire. En fait il faut alors libérer au maximum le
bout supérieur car la recoupe inférieure a en outre l'avantage de faire
porter la suture en zone mieux vascularisée. Il ne faut pas nier que,
malgré cet artifice, le manque oesophagien est parfois tel que l'on peut
être amené à préférer le risque d'une sténose à celui d'une désunion.

Sur les 7 sténoses de type défilé :

- 2 fois seulement la résection du bout inférieur avait été faite (sans mentionner son importance).
- 4 fois il n'y avait pas eu de résection
- 1 fois la résection du bout inférieur, minime, a été jugée insuffisante par l'opérateur lui-même qui a cependant préféré prendre le risque secondaire d'une sténose plutôt que celui plus grave d'un lachage d'une anastomose faite sous trop grande traction..

Ces chiffres sont assez parlants si l'on songe que la résection du bout inférieur fait partie de la routine opératoire et que sur les 67 cas qui ont guéri, sans aucune complication, il n'y a que 4 cas où la résection sur le bout inférieur est douteuse, car non mentionnée.

Donc sur les 11 cas où il n'y a pas eu de résection, 7 fois s'est constitué une sténose.

- Quant à l'apport de l'histologie dans l'étude de ces sténoses défilé (nous en avons 2 cas seulement) elle en confirme le caractère mal-formatif:

- . la muqueuse est normale, de type oesophagien.
- . la musculuse est très anormale; absente par endroits, ailleurs sans disposition contrariée de type digestif, elle revêt un aspect plexiforme. Cet aspect histologique est analogue à celui des trajets fistuleux réséqués lors des interventions néo-natales, à ceci près que la muqueuse des fistules oeso-trachéales est presque toujours de type trachéal (ciliée avec glandes à mucus).

Le troisième groupe pathogénique des sténoses est celui, déjà étudié, des sténoses avec évidence de fistule de l'anastomose.

Rappelons qu'il rassemble : 13 cas dont 8 avec fistule oeso-trachéale et 5 avec évidence de fuite oeso-médiastinale ou oeso-extra-pleurale.

4) Etude clinique de sténoses de l'anastomose

a) Le tableau clinique de ces sténoses est évidemment dominé par la dysphagie.

b) Sa date d'apparition est, pour les sténoses de l'anastomose assez univoque : très précoce, dans les 2 ou 3 premiers mois.. Celles qui sont les plus longues à se manifester sont les sténoses avec fistule :

- Pour MORRISSON (n° 62) Les sténoses se constituent entre la deuxième et la cinquième semaine post-opératoire,
- pour HERTZLER (n° 38), entre la deuxième et la quinzième semaine,
- pour HOLINGER (n° 43) jusqu'à trois mois.

c) L'évolution de la dysphagie est un peu différente pour les trois types de sténose.

- pour les sténoses diaphragmes, elle est très capricieuse car le facteur inflammatoire y est grand et est très sensible aux affections concomitantes. En effet si un traitement médical (antispasmodique + cortisone) peut considérablement améliorer la déglutition dans ces cas, les infections O.R.L., la moindre bronchite, entraînent une aggravation de la dysphagie probablement par oedème régional. Enfin, les dilatations sont souvent efficaces dans les sténoses diaphragmes ou du moins entraînent une disparition de la dysphagie tant que l'enfant est au régime liquide.

C'est pourquoi les sténoses diaphragmes ont une dysphagie d'apparence tardive et peu évolutive.

A l'opposé, il nous a semblé que les défilés se manifestent vite, souvent lors de l'hospitalisation initiale et la date des réinterventions pour ce type de sténose est plus précoce que celle des réinterventions pour les sténoses diaphragmes.

Ceci tient probablement au fait que les dilatations sont très difficiles et peu efficaces dans les sténoses défilés car l'orifice y est ponctiforme et le traitement anti-inflammatoire et antispasmodique sans grand effet.

En fait, les délais d'apparition de la dysphagie nous semblent liés directement au calibre de l'oesophage. Les sténoses serrées entraînant des troubles dès l'alimentation liquide, les sténoses modérées ne se manifestent qu'au passage de l'alimentation plus épaisse et c'est pourquoi on a pu dire que les sténoses tardives avaient un meilleur pronostic.

LEMARIEY (N° 55) a très pratiquement établi, à propos des sténoses peptiques de l'oesophage chez l'enfant, le rapport entre la consistance des aliments déglutis et le calibre de l'oesophage (évalué d'après le numéro des bougies introduites).

en dessous de 12	: tous les liquides peuvent être avalés;
de 12 à 22	: l'alimentation semi-liquide (bouillie, purée, est possible;
de 22 à 28	: alimentation solide en petits morceaux sans être passée à la moulinette;
plus de 28	: une alimentation normale est possible.

(Cette classification des dysphagies ne tient aucun compte du facteur fonctionnel).

d) Les complications des sténoses de l'anastomose oesophagienne

Non traitée, la sténose va se compliquer essentiellement d'ennuis respiratoires :

1° - Les uns, fréquents, sont les régurgitations intra-trachéales avec leurs conséquences pulmonaires.

2° - Un autre type d'accident est rare (nous l'avons observé deux fois). Il s'agit de la compression médiastinale, en particulier trachéale, par la dilatation oesophagienne considérable du segment susjacent à la sténose. Ce sont des nourrissons qui, à l'occasion des cris, (ou d'une alimentation forcée) déglutissent de l'air qui ne filtre que très lentement à travers la sténose. Il en résulte des accidents dyspnéiques aigus par compression trachéale qui ont nécessité à plusieurs reprises l'intubation trachéale chez l'enfant.

Ce type d'accident est mentionné dans une thèse récente d'O.R.L. (BAREZ, Thèse Paris 1965) (n° 3); l'auteur ajoute qu'une trachéoscopie faite au moment de l'accident montre les deux parois de la trachée comprimées l'une contre l'autre, et que l'introduction complète du bronchoscope fait disparaître la dyspnée. Lorsque l'on retire le tube, on voit la paroi postérieure s'affaisser vers la paroi antérieure.

De tels accidents asphyxiques survenant au cours de l'évolution d'une sténose anastomotique après cure d'atrésie de l'oesophage, peuvent poser des problèmes diagnostiques avec l'association à une fistule oeso-trachéale reperméabilisée.

3° - La troisième complication de ces sténoses anastomotiques est variable dans son intensité mais permanente : c'est le retentissement sur l'état général des difficultés d'alimentation, des infections respiratoires répétées, de la morbidité éventuelle d'une gastrostomie.

Cette altération de l'état général se traduit essentiellement par une courbe de poids en plateau, voire décroissante. L'évaluation de cette complication est primordiale dans le choix de la thérapeutique car si on prolonge trop longtemps des dilatations peu efficaces, on risque de réintervenir sur un enfant cachectique, insuffisant respiratoire chronique, constamment infecté qui constitue un grave risque opératoire.

5) Le traitement des sténoses de l'anastomose.

A - Les méthodes

Le traitement médical a toujours été utilisé comme appoint.

Il agit surtout sur l'œdème et le spasme associé.

Il associe : antibiotiques,
cortisone,
antispasmodiques.

Les dilatations œsophagiennes

1° - Les techniques

a) la plus utilisée consiste en un passage rétrograde de sondes sur un fil sans fin qui est laissé à demeure et ressort par le nez et par la gastrostomie.

Ce fil est mis sous anesthésie générale, sous contrôle d'endoscopie.

Si la sténose est très serrée il faut le passer en rétrograde, l'œsophagoscope étant introduit dans la gastrostomie.

Cette méthode est utilisée chez tous les nourrissons, où le risque de fausse route par voie haute est le plus grand.

Elle est également utilisée, quel que soit l'âge, chaque fois que l'intensité de la sténose nécessite l'alimentation par gastrostomie. Les bougies doivent être passées de bas en haut car il y a presque toujours un petit clapet muqueux au dessus de la sténose - ce bourrelet risque d'être blessé à chaque dilatation faite par en haut, ce qui entraînerait une fibrose cicatricielle sténosante.

Enfin, pour certains, (FEARON, HERTZLER - HOLINGER) lorsque les dilatations ont permis une reprise de l'alimentation par la bouche, on peut enlever la sonde de gastrostomie en laissant le fil autour duquel l'orifice va se fermer.

Ceci permet de rendre l'enfant à sa famille quelque soit le milieu, et de le dilater à intervalles réguliers (en passant cette fois les bougies par en haut, maintenant que le calibre œsophagien est plus large).

La bougie ne doit pas être laissée longtemps dans le tiers supérieur de l'œsophage car il risque d'y avoir compression trachéale et apnée. On utilise habituellement en France des bougies cylindro-coniques à œillets terminaux. Un seul passage par voie rétrograde suffit en général à chaque séance.

b) Lorsqu'il n'y a pas de gastrostomie et que donc la sténose

est peu serrée, on dilate sous contrôle endoscopique.

- soit par bougies à mercure,
- soit par passage d'oesophagoscopes de calibres croissants.

2° - Les accidents des dilatations oesophagiennes

25 des 45 enfants ayant présenté une complication oesophagienne secondaire ont été dilatés, dont 13 par le procédé du fil sans fin.

Nous avons relevé des complications dans 10 dossiers et en donnons la liste :

- Nous n'avons jamais observé de perforation macroscopique de l'oesophage.
- la complication la plus fréquente (5 cas) consiste en une poussée de médiastinite dans les heures ou jours qui suivent la dilatation avec :
 - . fièvre, leucocytose,
 - . opacité médiastinale tigrée et élargie sur les clichés,
 - . douleurs thoraciques hautes.

Cette complication, si elle récidive lors de la dilatation suivante doit faire abandonner ce mode de traitement.

En effet, dans les 5 cas où elle est survenue, on a été conduit à réséquer secondairement la sténose dilatée - Nous pensons que la médiastinite résulte de micro-fissurations de l'oesophage, ou de dilatations entreprises sur une anastomose qui avait donné lieu à un lâchage partiel passé inaperçu. Dans ces conditions, la médiastinite ne peut qu'aggraver la sténose.

- 2 cas des sténoses avec fistule oeso-trachéale ont été dilatées alors que l'on n'avait pas fait le diagnostic.
Ces 2 malades ont présenté des accidents dyspnéiques aigus, avec spasme en apnée, lors de la dilatation; l'un d'eux a eu un arrêt cardiaque réversible après intubation trachéale et respiration assistée.
- 1 enfant est mort dans le service d'O.R.L. au décours d'une dilatation sans qu'on ait pu savoir la cause du décès.
- enfin 2 incidents techniques sont notés :
 - . rejet du fil à plusieurs reprises : 1 cas.
 - . 1 cas où les sondes à mercure passées quotidiennement n'entraî-

naient aucune amélioration et où on a fini par s'apercevoir qu'elles s'enroulaient au dessus de la sténose. Cet enfant a du être opéré.

3° - L'âge, la durée et la fréquence des dilatations.

Pour nos 24 cas, elles sont très variables.

Nous n'avons pas, jusqu'à ce jour, pratiqué systématiquement de dilatation oesophagienne chez nos opérés d'atrésie, suivant un rythme établi d'avance.

Dans tous les cas, il s'agit de dilatations rendues nécessaires par des troubles cliniques; ces dilatations étaient suspendues assez rapidement dès que la dysphagie avait cessé.

Aucun enfant n'a eu de contrôle oesophagoscopique systématique en l'absence de troubles cliniques.

C'est ainsi que 10 enfants ont été dilatés dans les 5 premiers mois de la vie à raison d'une ou deux séances par semaine. Aucun n'a été dilaté avant la sixième semaine de la vie.

2 ont été dilatés après 18 mois, dont 1 pendant 5 mois. (Il s'agit d'une sténose congénitale du tiers inférieur associée à une atrésie nous verrons que les dilatations y sont inefficaces).

Les trois autres ont été dilatés au cours de la première année pendant de courtes périodes.

4° - Les résultats des dilatations telles que nous les avons pratiquées jusqu'ici :

a) Pour les sténoses diaphragmes (12 cas) :

7 cas ont été dilatés avec les résultats suivants :

- 1 décès (après dilatation),
- 2 sténoses persistantes qui seront à réséquer,
- 4 bons résultats (alimentation normale à 4 ans, 3 ans, 5 ans 2 mois, 3 ans 6 mois).

Notons ici qu'une des sténoses d'aphragmes opérées a du l'être à la suite de l'aggravation brutale de la dysphagie après électro-

coagulation du "diaphragme muqueux" qui se présentait à l'endoscopiste. Cette méthode entraîne une cicatrice rétractile très sténosante et est certainement à proscrire chez l'enfant.

b) Les sténoses défilés (7 cas) :

Un seul cas a été dilaté et a dû être réséqué secondairement.

Il s'agit de :

BEN Nadin

. opérée à la naissance en 1954 (Dr BORDE) d'une AO III par anastomose en un plan total (8 points) avec résection économique du bout inférieur en raison de la tension de l'anastomose.

Dès le premier mois post-opératoire, la dysphagie apparaît et nécessite la reprise de la gastrostomie.

La radio montre un rétrécissement assez étalé en hauteur, mais perméable

Les dilatations sont entreprises dès le deuxième mois sur un fil sans fin, elles sont délicates (rejet du fil, vomissements à chaque dilatation) et seront poursuivies pendant 12 mois (la plus longue durée que nous ayons) sans que l'on gagne sur le calibre des sondes passées.

L'alimentation est assurée par la gastrostomie et la radio à 14 mois montre une sténose infranchissable par la baryte. L'opacification du bout inférieur qui est étroit et rigide ne peut être obtenue que par voie rétrograde à partir de la gastrostomie.

L'enfant est réopérée à 15 mois (Dr BORDE) par résection de la sténose et anastomose termino-terminale en 2 plans, facile malgré l'incongruence.

A 2 ans 9 mois, elle a une alimentation normale, pèse 13 kg; la radio montre une suture oesophagienne large, à peine marquée, le passage de la baryte vers l'estomac s'effectue facilement.

Les 6 autres sténoses défilés n'ont pas été dilatées.

- à 2 reprises l'orifice était d'emblée infranchissable à toute bougie lors de la première oesophagoscopie.

- 3 enfants présentaient des calibres très petits (4 mm) et une oesophagite inflammatoire importante du tiers supérieur qui ont fait

rejeter les dilatations.

- 1 a été perdu de vue, non dilaté, non opéré.

c) Les sténoses avec fistules de l'anastomose (13 cas)

- 6 cas ont été dilatés dont 2 ont du être opérés secondairement (il s'agissait de 2 enfants dont la fistule trachéale était méconnue)

- Les 4 autres ont les résultats suivants après dilatations :

- . 1 enfant perdu de vue,
- . 1 bon résultat à 16 ans,
- . 1 mauvais résultat à opérer (sténose avec fuite oeso-médiastinale très nette).
- . 1 résultat moyen à 5 ans : l'alimentation doit être mixée; les bronchites sont fréquentes aggravant la sténose qui est bien visible à la radio avec une image de pseudo-diverticule oesophagien.

En conclusion des 24 sténoses de l'anastomose après cure d'atrésie de l'oesophage,

- 5 n'ont pu être dilatées car dès la première oesophagoscopie (aux environs du troisième mois) le calibre oesophagien était déjà trop étroit pour admettre un instrument.

- 14 ont été dilatées avec :

5 bons résultats,

1 moyen,

1 décès,

1 enfant perdu de vue,

2 enfants opérés après échec des dilatations et

4 enfants pour lesquels l'absence d'amélioration par le traitement endoscopique va entraîner l'intervention.

La chirurgie

a) Elle consiste en la résection de la sténose avec anastomose oesophagienne termino-terminale.

Cette anastomose secondaire a été effectuée :

- 2 fois par des points éversants, ce qui n'est pas à conseiller puis-

que l'on a vu qu'il en était résulté 2 récidives de sténose, bien difficiles à traiter en raison des antécédents récents de résection oesophagienne.

- 10 fois par un plan total,
- 7 fois par 2 plans; il s'agit de malades ayant tous plus de 10 mois (et 2 ont plus de 5 ans).

Dans 2 cas on a du avoir recours à une plastie locale de la sténose. L'indication à ce type d'intervention est venu des antécédents récents de résection segmentaire puisqu'il s'agit de 2 récidives de sténose oesophagienne.

Ces plasties consistent à suturer transversalement une oesophagotomie longitudinale, soit sur une seule face (antérodroite : 1 cas), soit sur les 2 faces (1 cas); l'oesophagotomie postéro-gauche est alors faite par voie endo-oesophagienne et peut être totale ou sub-totale (muqueuse uniquement). Les résultats de telles plasties sur ces oesophages de petit calibre ne sont pas très encourageants.

b) Il faut noter :

- la relative facilité de la réintervention par voie trans-pleurale, à quelque âge qu'elle ait lieu.
- la facilité de dissection de l'oesophage lorsqu'il n'y a pas de fistule oeso-trachéale.
- le changement radical de texture et de volume du bout inférieur de l'oesophage par rapport à ceux qu'il avait à la naissance. Quelques semaines de déglutition, même avec une sténose oesophagienne suffisent à dilater l'oesophage.
- malgré l'incongruence habituelle, la suture est toujours possible, malgré des résections oesophagiennes parfois assez étendues (jusqu'à 2 et 3 cm de longueur dans les sténoses défilés).
- Il faut toujours faire repérer la sténose par l'anesthésiste qui pousse une bougie dans l'oesophage - Ceci est particulièrement utile dans le cas des sténoses diaphragmes qui ne présentent souvent qu'un obstacle endo-oesophagien.

Faute d'avoir observé cette règle, nous avons fait plusieurs erreurs dans le traitement de l'enfant

DEL Philippe, dont voici l'observation :

. Opéré à la naissance (en 1956 Dr BORDE) d'une AO III.

C'est un enfant de 2 kg 700 qui présente par ailleurs une absence des muscles abducteurs des deux pouces. L'anastomose est réalisée par alternance de points éversants et de points simples.

. Dès le cliché du trentième jour existe une sténose limitée en hauteur, avec persistance de la dilatation du tiers supérieur et passage filiforme.

. L'enfant va faire de nombreux épisodes dysphagiques nécessitant l'hospitalisation pour un traitement médical.

. La radio à 20 mois montre une sténose très serrée surmontée d'une énorme dilatation du tiers supérieur. La dysphagie est complète et ne répond plus du tout au traitement médical.

. On réintervient alors sans qu'il y ait eu d'oesophagoscopie : l'aspect extérieur de l'oesophage est normal; une oesophagotomie longitudinale ne montre pas de sténose et on ne fait rien de plus sur l'oesophage.

. L'alimentation per os ne pourra être reprise.

. Les oesophagoscopies successives montrent un "diaphragme muqueux au niveau de la suture" à 14 cm, avec discrète oesophagite au dessus

On tente alors de réséquer ce diaphragme par voie endoscopique (électrocoagulation). Le résultat est désastreux, une cicatrice rétractile doit être dilatée sur fil sans fin jusqu'à 31 mois, âge auquel on réintervient car la dysphagie resté complète

. A 31 mois, (7 - 1959) par troisième thoracotomie (Dr BORDE) "le repérage de la sténose est difficile et nécessite la passage d'une grosse sonde (N° 14). "Sans ce repérage, note l'opérateur, il aurait été impossible de situer avec précision le point rétréci par l'aspect et la palpation de l'oesophage".

La résection de la sténose est suivie d'une anastomose oesophagienne en 2 plans.

. A 4 ans 8 mois, l'enfant a une alimentation normale et se porte très bien. La radio montre une anastomose large.

B - Les indications des traitements des sténoses de l'anastomose.

1° - Les moyens de prévention des sténoses de l'anastomose découlent de ce que nous avons dit plus haut : l'anastomose initiale doit être rés-

- lisée : - à points simples,
- bien centrée par excision du fond déclive du cul-de-sac supérieur,
- sur du tissu fonctionnel et bien vascularisé en bas où il faut réséquer suffisamment.

2° - Les dilatations.

Pour beaucoup d'américains (MORRISON N° 62, HOLINGER N° 43), elles doivent être entreprises quasi-systématiquement dès la troisième semaine qui suit l'anastomose néo-natale.

"Du point de vue de l'endoscopiste qui est responsable du maintien de la lumière oesophagienne, le traitement devrait commencer au moment de la création de l'anastomose, puisqu'elle est suspecte de constituer une sténose.

"L'expérience a démontré qu'il était plus facile de traiter une sténose débutante alors que le siège de l'anastomose est encore souple, plutôt que d'attendre la formation d'une sténose ferme, fibreuse, qui pourra se développer après". (HOLINGER N° 43).

Seuls échapperaient aux calibrages (par petits tubes de polyéthylène) les enfants dont l'anastomose est large, sur les radios du premier, du troisième, du sixième puis du dix-huitième mois.

D'autres, toujours sans attendre la survenue de troubles cliniques, se basent sur l'aspect endoscopique pour décider de la nécessité des dilatations (PREVOT N° 72, AUBRESPY N° 1, FEARON N° 23).

L'oesophagoscopie à la troisième semaine doit alors permettre la descente d'une bougie n° 20 environ (16 pour AUBRESPY, 22 pour les américains), sinon il faut dilater.

Beaucoup enfin, (depuis GROSS, HAIGHT, HERIZLER, SCHULTZ et CALTORTHY, FEVRE) exigent l'association de troubles radio-cliniques pour poser l'indication aux dilatations oesophagiennes.

C'est la méthode que nous avons employée jusqu'ici - elle ne nous a pas donné de bons résultats.

Nous pensons à l'avenir être plus large de dilatations et sur-

tout plus précoce dans nos indications. En effet, la dysphagie chez le nourrisson alimenté de façon liquide n'apparaît que pour une sténose très serrée qui ne pourra plus être cathétérisée, il ne faut donc pas attendre ce signe pour entreprendre des calibrages.

C'est pourquoi si la radio du quinzième jour montre une sténose avec dilatation nette du tiers supérieur, il faut envoyer ces enfants à l'O.R.L., qui d'ailleurs renoncera parfois aux dilatations devant un aspect endoscopique rassurant.

Si au contraire l'aspect radiologique est normal, il faut revoir systématiquement ces enfants avec un cliché au troisième, puis au sixième mois, (tout en sachant ne pas multiplier des séries de clichés) pour éventuellement les adresser à l'endoscopiste.

A partir de l'alimentation semi-solide, la dysphagie devient un meilleur signe d'alarme et on doit moins craindre la sténose à bas bruit.

Quand doit-on arrêter les dilatations ?

Les calibrages doivent être faits d'abord deux ou trois fois par semaine jusqu'à atteindre un calibre de sonde n° 20 ou 22. Puis les dilatations doivent être espacées, d'abord toutes les semaines, puis tous les mois, pour être reprises à cadence plus rapprochées si on a "perdu" sur le calibre des sondes passées.

Tous les auteurs admettent que vers 10 à 12 mois, le calibre de l'oesophage - s'il est acquis - va croître dorénavant suffisamment sous l'action de la déglutition des aliments et parallèlement à la croissance de l'enfant (SWENSON N° 86, KOOP N° 50). Si donc on a obtenu à cet âge une lumière oesophagienne satisfaisante, il suffit dorénavant d'une surveillance endoscopique régulière et espacée.

C'est dire que les dilatations doivent être entreprises précocement pour avoir atteint leur but avant la première année de la vie.

Dans le cas contraire, on peut continuer à dilater ces enfants par voie haute, à l'aide du fil sans fin laissé en place qui a toujours l'avantage de guider la bougie à travers les méandres de la sténose même si la gastrostomie s'est refermée. Dans ces cas, les recours à l'intervention est beaucoup plus probable.

3°) Les indications à la chirurgie viennent :

- des sténoses qui empêchent tout cathétérisme même avec une bougie très fine, tant par voie haute que par voie basse. Ces formes correspondant le plus souvent à des défilés.

- des enfants qui supportent mal, à plusieurs reprises, les dilatations.

- des échecs des dilatations, lorsqu'on ne peut pas assez rapidement faire croître le calibre des bougies introduites dans la sténose ..

- enfin, de toutes les sténoses : où l'on a fait la preuve de l'association d'une fistule oeso-trachéale.

. L'âge de la réintervention sur la sténose.

On disait classiquement qu'il existait une période dangereuse du premier au troisième mois par l'intensité des adhérences et des résections inflammatoires post-opératoires (FEVRE N° 27).

Nous n'avons pas cherché à respecter cette "règle" et les âges des réinterventions sont les suivants :

- Pour les sténoses diaphragmes : 6 interventions aux âges respectifs de :
 - 2 mois,
 - 7 mois pour 1 récurrence après résection d'une sténose défilé à 2 mois 1/2.
 - 6 mois et 2 ans 4 mois pour le même malade qui a récidivé après suture éversante.
 - 11 mois,
 - 21 mois,
- Pour les sténoses défilés (6 opérés sur 7) aux âges de :
 - 2 mois 1/2,
 - 5 mois,
 - 7 mois
 - 14 mois
 - 15 mois
 - 19 mois..

On voit donc que les réinterventions ont lieu pour la majeure partie dans la première année. Ceci correspond bien à ce que nous disions des dilatations :

- ou bien elles sont impossibles d'emblée, ou elles se révèlent rapidement inefficaces et il ne sert à rien d'attendre,

- ou bien elles maintiennent un calibre acceptable jusqu'à la fin de la première année et dès lors la croissance de l'oesophag soumis à une activité fonctionnelle normale, semble prendre le pas sur l'évolutivité sténosante.

C - Les résultats des réinterventions pour sténose de l'anastomose.

1°) - Les 8 sténoses avec fistules oeso-trachéales ont donné :

- 6 très bons résultats,
- 1 décès par diphtérie (il y avait récidence de la fistule oeso-trachéale),
- 1 décès post-opératoire dans la cachexie et la septicopyohémie chez un enfant pour lequel on avait attendu 6 mois pour réintervenir.

2°) - Des 5 sténoses avec fuite de l'anastomose :

- 1 seule a été réopérée avec un résultat, à 5 ans, très bon.

3°) - Des 12 sténoses diaphragmes sans apparence de fuite anastomotique : 4 ont été réopérées,

2 ont été réséquées avec 2 très bons résultats (à 3 ans 10 mois et 2 ans),

2 ont développé une cicatrice sténosante après suture éversante et ont subi une troisième intervention qui a consisté en une plastie locale.

Les 2 résultats définitifs sont moyens car il existe un décalage de la colonne barytée avec dysphagie aux grosses bouchées. Les reculs sont de 5 et 4 ans - un de ces enfants a présenté quatre épisodes successifs de blocage oesophagien sur corps étranger dont un a nécessité l'oesophagoscopie.

4°) - Des 7 sténoses défilés : 6 ont été réopérées avec

- 4 très bons résultats (cependant un d'entre eux présente une sténose congénitale associée du tiers inférieur de l'oesophage qui n'est pas encore traitée).

- 2 ont une dyskinésie oesophagienne importante, mais leur anastomose est large

En conclusion, sur 19 enfants opérés secondairement pour sténose de l'anastomose après cure d'atrésie de l'oesophage :

- 13 bons résultats,
- 2 bons résultats (anastomose large mais dyskinésie oesophagienne importante),
- 1 récurrence de la fistule oeso-trachéale associée à la sténose,
- 1 décès post-opératoire,
- 2 récurrences de la sténose cicatricielle traitées par plasties locales avec 2 résultats moyens.

Il semble donc que la résection-anastomose secondaire donne de bons résultats. Il faut donc :

- à la fois en élargir les indications à tous les cas où les dilatations sont impossibles ou inefficaces,
- mais aussi essayer d'en diminuer le nombre en pratiquant plus tôt et plus souvent des dilatations sur fil sans fin.

V - LES DYSKINESIES OESOPHAGIENNES ET LES STENOSES ORGANO-SPAS-
MODIQUES

Nous traitons là, non plus de complications, mais des séquelles inévitables des cures d'atrésie oesophagienne par anastomose directe.

La plupart des auteurs en parlent depuis que la première atrésie a survécu en 1941; mais ce n'est que récemment qu'on a essayé d'en définir les aspects cliniques et pathogéniques - Le traitement reste purement symptomatique.

A - Du point de vue clinique : Les dyskinésies oesophagiennes semblent responsables de trois

ordres d'accidents :

1°) Les accès de dysphagie aigue ou sténoses organo-spasmodiques.

Nous avons 5 enfants qui répondent à ce type d'accidents.

- Il s'agit de malades dont l'oesophage présente toujours, des troubles radiologiques de la dynamique sans traduction clinique - Sur ce fond permanent se greffent des accidents cliniques aigus. Brusquement, à un âge souvent plus tardif que dans les dysphagies par sténoses de l'anastomose (après 1 an), à l'occasion d'une affection rhino-pharyngée, la dysphagie s'installe et est très rapidement complète même pour la salive.

L'endoscopie, si elle est pratiquée, montre un oedème de la cicatrice avec bourrelet muqueux, obturant la lumière oesophagienne et dilatation monstrueuse du tiers supérieur; il n'est pas rare de découvrir un corps étranger bloqué au niveau de la suture.

A la radio : La sténose ponctiforme et très localisée en hauteur, ne laisse passer que du produit opaque très fluide en un mince filet. La partie proximale de l'oesophage est tellement dilatée qu'elle reproduit l'aspect initial de l'atrésie de l'oesophage.

Ce qui caractérise ces accidents dysphagiques aigus, c'est qu'ils vont remarquablement régresser aux traitements entrepris pendant l'hospitalisation souvent indispensable et qui associent :

- atmosphère chaude et humide,
- gardénal,

- antispasmodiques,
- antibiotiques,
- alimentation par gavage.

Le caractère bénéfique de l'oesophagoscopie, même purement exploratrice, est indéniable; encore que l'on ne sache s'il faut l'attribuer à la manoeuvre instrumentale ou à l'anesthésie qu'elle nécessite le plus souvent.

Avant de laisser sortir l'enfant qui a repris une alimentation quasi-normale, mais atraumatisante, une nouvelle radio vient confirmer l'absence de sténose organique : la suture peut être "marquée", rigide, elle a un calibre suffisant, et, fait souvent impressionnant, en dix jours de traitement l'oesophage a recouvré un aspect analogue à celui qu'il avait avant l'accident : en particulier le tiers supérieur n'est plus du tout dilaté.

La part du spasme est importante dans la genèse de tels accidents, le facteur déclenchant étant l'irritation d'une cicatrice oesophagienne un peu rigide par une bouchée traumatisante, un corps étranger dégluti, une infection de voisinage (en particulier des voies respiratoires).

L'accident aigu terminé, le pronostic est celui de la dyskinésie qui persiste.

Nous avons ainsi 5 enfants pour lesquels 1, 2 ou 3 épisodes dysphagiques aigus ont nécessité l'hospitalisation, parfois la gastrostomie temporaire (1 cas), toujours l'endoscopie pour éliminer l'hypothèse d'un blocage sur corps étranger, tant l'accident était brutal et la dysphagie complète.

Avec des reculs de 3 à 6 ans, les résultats sont médiocres car le fonctionnement de l'oesophage est anormal et entraîne des régurgitations, des périodes de dysphagie aux solides, des sensations douloureuses d'arrêt médio-thoracique au cours de la déglutition.

2°) Les accidents de blocage sur corps étranger.

- On sait la fréquence avec laquelle les enfants avalent des "corps étrangers" - Cependant le transit oesophagien de ces objets est presque toujours normal sauf s'il existe une anomalie, même minime, de la déglu-

tition oesophagienne..

- Nous avons retrouvé 12 enfants (de nos 112 survivants) qui, en l'absence de toute sténose organique de l'oesophage, ont été réhospitalisés à des âges très variables pour une dysphagie aigue sur corps étranger dégluti.

. 4 d'entre eux n'ont plus jamais présenté de manifestations cliniques de leur dyskinésie oesophagienne.

. 8 ont fait d'autres accidents (souvent d'autres blocages de corps étrangers).

Parmi eux, 2 corps étrangers (dont une cerise) s'étaient arrêtés au-dessous de l'anastomose en l'absence de toute sténose associée du tiers inférieur. Nous verrons en effet que c'est à ce niveau que les troubles du péristaltisme de ces oesophages malformés sont majeurs.

Tous les autres corps étrangers étaient bloqués au niveau de l'anastomose.

- L'aspiration pharyngée par les efforts de vomissements qu'elle entraîne aboutit parfois au rejet du corps étranger - Sinon l'oesophagoscopie en permet l'ablation et la dysphagie cesse aussitôt. Il s'agit d'objets souvent de petit volume (petits pois crus, papier d'argent, grosse bouchée de viande), rapidement enchatonnés dans un bourrelet muqueux inflammatoire.

D'ailleurs l'interrogatoire des familles de nos malades les plus âgés, révèle souvent des épisodes identiques traités à domicile par la mère qui fait vomir l'enfant ou le met en position déclive en le suspendant par les pieds.

3°) Les régurgitations violentes jusqu'à la bouche entravent l'alimentation des grands enfants et constituent un risque très grave d'inhalation trachéale, d'asphyxie ou du moins d'atélectasie chez le tout petit.

Nous n'avons pas, personnellement, de décès par régurgitation, mais plusieurs auteurs le mentionnent et PELLERIN (N° 67) signale 3 cas de morts tardives par inhalation alimentaire intra-trachéale -un des trois enfants avait une hernie hiatale associée.

- Par contre nous avons 3 enfants au moins chez qui de violentes crises de toux à l'occasion des repas avait fait suspecter une fistule oeso-trachéale et qui se sont révélés en définitive présenter de gros trou-

Radio 9 : BAR-Martine : opérée en 1956 d'une AO III - L'anastomose est large mais les accidents dyskinétiques sont fréquents comme ce blocage sur un noyau de cerise arrêté dans le tiers inférieur de l'oesophage, au dessous de l'anastomose.

bles de la déglutition oesophagienne.

Ces enfants doivent être nourris debout et laissés en position orthostatique après les repas. Il est intéressant de remarquer (HERTZLER N° 38, KIRKPATRICK N° 49), que souvent ce sont les liquides qui ont le plus de mal à être déglutis alors que les bouillies passent mieux.

Enfin HERTZLER (N° 38) préconise de faire dormir ces enfants en position assise; ils présentent en effet une toux nocturne et une dyspnée inspiratoire par suite de l'accumulation de la salive dans le tiers inférieur de l'oesophage (répétons-le, c'est la région la plus atteinte par les troubles dynamiques).

B - Du point de vue évolutif : En l'absence d'un élément organique sous-jacent, ces accidents se voient de façon intermittente, entrecoupés par des périodes de calme absolu où seul le radio-cinéma mettrait en évidence la dyskinésie permanente.

C'est surtout à 3 épisodes de la vie infantile que cette dyskinésie devient parlante :

- dans la période immédiatement post-opératoire, et la reprise de l'alimentation par la bouche doit être extrêmement prudente pour éviter les accidents de régurgitation.

- vers 18 mois, 2 ans, au passage à l'alimentation solide, et dans les premières années d'alimentation semi-normale; c'est alors que surviennent les accidents que nous avons appelé de "sténose organo-spasmodique".

- plus tard, entre 5 et 10 ans, il s'agit non plus de dysphagies organo-spasmodiques, mais de blocage aigu transitoire sur un corps étranger ou sur une nourriture mal mastiquée et déglutie trop vite.

Nous avons donc 17 enfants, soit 15 % des 112 survivants qui présentent des troubles cliniques plus ou moins importants en rapport avec une anomalie fonctionnelle de l'oesophage. La lecture attentive des séries de graphies post-opératoires nous a montré que le nombre d'oesophages présentant des symptômes radiologiques de dyskinésie était bien plus important et atteint environ 35 % des enfants survivants.

Il semble que ces dyskinésies tendent à donner de moins en moins d'accidents cliniques au fur et à mesure que l'enfant grandit. Il est pro-

bable que la largeur croissante de l'oesophage, une certaine discipline alimentaire, et aussi une accoutumance du malade à ses troubles, expliquent que les incidents se raréfient.

C - Mécanisme de ces sténoses spasmodiques et des dyskinésies.

Disons d'emblée que nous ne savons pas si les troubles que nous allons décrire sont entièrement dûs aux modifications de la structure ou de l'innervation oesophagienne, inhérentes à la malformation, ou relèvent en partie du traumatisme opératoire.

En effet,

- d'une part, les rares examens histologiques que nous possédons des recoupes oesophagiennes pour sténose secondaire, sont peu utilisables puisqu'il s'agit de tissu forcément pathologiques; elles montrent presque toutes des altérations de la musculature qui est de type plexiforme, non ordonné en 2 couches croisées comme il est normal sur le tube digestif. Les plexus nerveux autonomes sont présents et normaux, ce qui, pour l'instant, n'autorise pas à rapprocher ces dyskinésies des méga-oesophages, dits par cardiospasmus.

- d'autre part nous ne connaissons pas les conséquences fonctionnelles de la résection anastomose du tiers moyen de l'oesophage. Monsieur le Professeur Ag. F. BESANCON a essayé d'enregistrer pour nous les courbes de pression intra-oesophagienne de quelques malades guéris définitivement de leur atrésie oesophagienne; cette méthode devrait permettre de déceler ce qui revient au traumatisme opératoire de ce qui constitue, au contraire, une malformation.

En pratique cet examen exige une grande coopération de l'enfant qui doit déglutir et garder dans l'oesophage un matériel relativement volumineux; ces recherches n'ont pas été effectuées chez le sujet endormi et nous manquerions de points de comparaison en les pratiquant ainsi - Après quelques essais chez nos plus vieux opérés, nous avons été contraints d'abandonner ces investigations.

- C'est le radio-cinéma et l'étude cinéfluorographique qui ont permis d'analyser les dyskinésies oesophagiennes post-atrétiques. (KIRKPATRICK N° 49, HAIGHT N° 32, KOOP N° 51).

Les enfants étudiés (en particulier par KIRKPATRICK) avaient de 4 mois à 9 ans; on en trouve un vingtaine d'observations. Les troubles s'analysent comme suit (chez des enfants présentant des accidents cliniques ou non) :

1) - Il n'y a aucune coordination normale dans la déglutition de ces enfants : la première vague péristaltique naît bien dans le pharynx, mais ne va pas se propager, comme cela est normal, sur toute la longueur de l'oesophage; elle se dissipe sur la ligne d'anastomose de telle façon que le produit de contraste reste accumulé en cet endroit, en l'absence de sténose organique, jusqu'à ce que survienne une contraction massive de l'oesophage.

Cette contraction est induite par la distension locale. Une partie du produit de contraste peut alors remonter par un trajet rétrograde dans le pharynx, mais le plus souvent la plus grosse part du contenu oesophagien passe la ligne de suture et arrive dans l'oesophage inférieur.

Donc, dans ces cas, si, à première vue, (et sur des graphies qui n'objectivent qu'un moment) on peut croire à un obstacle organique au niveau de l'anastomose, celle-ci a un calibre aussi large que celui des segments sus et sous-jacents bien qu'elle ne puisse se laisser distendre - la plus grande part de cette obstruction localisée est fonctionnelle et relève du trouble moteur.

2) - Arrivé dans le tiers inférieur de l'oesophage, le produit de contraste peut susciter deux réactions :

- soit l'index opaque est de faible volume, il va stagner de façon prolongée au dessus de la région cardiale sans qu'aucun mouvement oesophagien ne se fasse. C'est seulement après plusieurs minutes et une nouvelle déglutition qui vient grandir la hauteur de la colonne opaque au-dessus du cardia, que le produit passe dans l'estomac sans aucune activité oesophagienne apparente, comme si seule la gravité intervenait.

- soit l'index opaque est volumineux, et la distension locale de l'oesophage entraîne des contractions secondaires d'efficacité variable :

. faible, elle reste localisée à la zone de distension maxima,

. forte, elle se propage à tout l'oesophage inférieur entraînant une double progression antéro et rétrograde du bol radio-opaque.

Cette progression rétrograde à partir du tiers inférieur est souvent assez violente pour atteindre le pharynx avec parfois reflux intra-trachéal.

Il faut donc conclure que, chez les enfants opérés d'atrésie de l'oesophage par anastomose directe, l'onde péristaltique primaire n'existe qu'en amont de la suture. Il existe des ondes supplémentaires dont l'induction anormale se fait au niveau de la suture et au niveau du tiers inférieur de l'oesophage. La caractéristique de ces ondes anormales est d'entraîner une double progression antéro et rétrograde du bol alimentaire.

Ces conclusions sont les mêmes que celles de HAIGHT (qui a fait plusieurs sériogrammes oesophagiens), KOOP et HERTZLER. Pour ce dernier, le segment apéristaltique sous-jacent à la suture peut être plus ou moins étendu, rendant compte de la plus ou moins grande latence clinique de la dyskinésie.

L'activité de ces oesophages se rapproche de celle que l'on obtient par administration de banthine (anticholinergique). On est alors conduit à suggérer que l'anomalie peut être en rapport avec une interruption des fibres du pneumogastrique au moment de l'intervention.

En effet, les branches des vagues destinées aux deux tiers inférieurs de l'oesophage naissent des plexus oesophagiens situés à mi-chemin des pédicules pulmonaires et du hiatus oesophagien. La section des branches des nerfs vagues au niveau de l'atrésie supprimerait donc leur activité oesophagienne inférieure.

Il ne s'agit là, répétons-le, que de suppositions sur le mécanisme de ces dyskinésies.

Il semble que la part malformative y soit la plus importante; à l'appui de cette opinion, citons une observation de KIRKPATRICK : il s'agit de l'étude radio-cinématographique d'une fistule trachéo-oesophagienne avec sténose oesophagienne au niveau de D3; il existe une diminution du péristaltisme oesophagien en dessous de la fistule avec reflux partant du bas oesophage et remontant à travers la fistule dans la trachée (l'enfant avait 3 mois et donc un cardia continent).

D - En pratique. L'intérêt de ces complications est de les différencier des sténoses de l'anastomose car elles n'entraînent aucune sanction chirurgicale.

Leur diagnostic est aisé par le radio-cinéma qui doit étudier tout

particulièrement le temps nécessaire au passage d'un faible index opaque du tiers inférieur de l'oesophage dans l'estomac, ceci debout et couché pour évaluer l'importance de la gravité; également la hauteur de la colonne de liquide opaque nécessaire pour obtenir un passage gastrique.

Dans le cas d'une sténose organo-spasmodique, la survenue assez tardive de cet accident, sa rapide rétrocession sous traitement symptomatique et le large calibre vite récupéré de l'oesophage, écartent toute arrière pensée d'obstacle organique nécessitant des dilatations répétées ou un recours à la chirurgie.

Nous faisons suivre ce chapitre de 2 observations de dyskinésies oesophagiennes après cure d'atrésie :

BAR Martine, opérée en 1956, à la naissance, d'une AO III par anastomose aux points éversants (Dr PETIT).

Le cliché oesophagien du 15ème jour montre un transit rapide sans sténose.

L'alimentation est facile jusqu'à l'âge de 2 ans, âge auquel l'enfant est admise pour une dysphagie aigue sur un noyau de datte qui sera rejeté spontanément.

La radio montre un très bon passage anastomotique, on ne pratique pas de cinéma.

En 1960, à 4 ans, nouvelle dysphagie sur un noyau de cerise qui est arrêté cette fois dans le tiers inférieur de l'oesophage (cf radio n° 9) -

L'oesophagoscopie en permet l'ablation et montre le calibre très satisfaisant de la suture.

Sur le radio-cinéma : l'oesophage est atone et dilaté dans son ensemble, la zone de l'anastomose est à peine marquée mais le tiers inférieur de l'oesophage n'a aucune motricité : la baryte y stagne 10 minutes avant de "tomber" dans l'estomac.

Revue à l'âge de 7 ans, il existe une dysphagie aux grosses bouchées avec régurgitations fréquentes.

MON, Véronique , opérée en 1957 à la naissance, d'une AO III par anastomose directe (Dr BORDE).

Le cliché oesophagien du 15ème jour montre déjà une stase de courte durée

dans le tiers inférieur de l'oesophage, alors que l'anastomose est large et que le tiers supérieur n'est plus dilaté.

L'alimentation est d'abord facile, puis de 18 mois à 3 ans l'enfant va présenter 5 épisodes de dysphagie aigue sur corps étranger (morceaux de pain, noyau de cerise, papier d'aluminium) dont 2 vont nécessiter l'oesophagoscopie - Celle-ci montre toujours une anastomose souple et de calibre suffisant.

Le radio-cinéma, à l'âge de 3 ans, montre une minime dilatation du tiers supérieur et de violents mouvements antiperistaltiques naissant du bas oesophage.

VI - LES STENOSES CONGÉNITALES DU TIERS INFÉRIEUR DE L'ŒSOPHAGE ASSOCIÉES A UNE ATRESIE SUS-JACENTE.

A - Fréquence

Nous en avons 2 cas sur 112 survivants.

(HOLLINGER : 2 sur 129 cas, GROSS : 2 cas également)

HOLDER sur la Revue américaine des 1058 cas (1965) : 3 cas de sténose congénitale du tiers inférieur associée à une atrésie.

B - Diagnostic

- Dans les 2 cas, il aurait été possible de le suspecter dès le premier cliché post-opératoire. Il existait déjà un aspect de rétrécissement au niveau du diaphragme inférieur. De plus, certains (HAIGHT N° 33) passent une sonde vers l'estomac pendant l'intervention néo-natale et prétendent pouvoir ainsi faire le diagnostic des obstacles associés du tiers inférieur de l'œsophage.

- En fait, c'est au passage à l'alimentation demi-solide que la dysphagie apparaît et fait examiner l'enfant. (vers 8 mois environ).

Il s'agit à la radio d'un rétrécissement peu étendu en hauteur, bien centré, régulier, constant, sur tous les clichés; situé à quelques cm au dessus de l'image phrénique. Le passage effilé de la baryte ne permet pas un bon remplissage du segment sous-jacent qui apparaît comme un défilé souple mais étroit.

L'endoscopie montre dans les 2 cas :

. au-dessous de l'anastomose œsophagienne pour atrésie, à 17 cm environ des arcades dentaires chez un enfant de 8 mois,

. une valve muqueuse, souple mais peu dilatable, à concavité droite; elle ne laisse qu'un orifice admettant une petite bougie (n° 12); cet orifice, véritablement ponctiforme, surprend étant donné le peu de trouble clinique qu'il entraîne tant que l'alimentation reste liquide.

C - L'incidence sur l'évolution post-opératoire de l'atrésie

Elle semble nulle.

- Dans un cas : BOU Dominique (1962), l'anastomose établie à la

Radio 10 et 11 : BOU-Dominique : opéré d'une AO III en 1962; on méconnaît sur les clichés du 15ème jour (n° 10) la sténose congénitale du tiers inférieur de l'oesophage - A 8 mois, l'aspect radiologique est évident (n°11) La résection oesophagienne segmentaire amène la guérison (recul : 3 ans).

naissance a évolué normalement et s'est laissée distendre par le mégaoesophage sus-jacent à la sténose congénitale.

- Dans l'autre cas, CHE Fabrice (1963), une sténose serrée de l'anastomose s'est développée au dessus de la sténose congénitale.

La résection de ce diaphragme cicatriciel à 11 mois a été suivie d'une anastomose à points simples; cette anastomose s'est laissée distendre par la dilatation de l'oesophage sus-jacent à la sténose congénitale.

Dans ce cas, dès le 8ème mois, on avait fait le diagnostic de double sténose : cicatricielle du tiers moyen et congénitale du tiers inférieur, mais à moins de faire une plastie oesophagienne, on ne pouvait traiter les deux dans le même temps.

C'est pourquoi l'incidence de l'atrésie sur la sténose congénitale du tiers inférieur est grande, car on conçoit aisément qu'on ne peut pratiquer deux résections oesophagiennes étagées dans le même temps - De plus on a vu que la vascularisation du segment inférieur de l'oesophage atrésié est très précaire. C'est dire qu'il faut laisser un délai suffisant entre l'anastomose néo-natale et la résection secondaire de la sténose congénitale; c'est dire aussi qu'on ne pourra associer la cure chirurgicale d'une complication cicatricielle de l'atrésie et la résection de la sténose congénitale du tiers inférieur : c'est le problème qui nous est posé par l'enfant CHE Fabrice. Nous allons le voir.

D - Le traitement de la sténose congénitale de l'oesophage

A la lumière de nos deux cas, nous pouvons dire qu'il doit être chirurgical par résection segmentaire de l'oesophage et anastomose.

Pour CHE Fabrice, nous n'avons pu réséquer la sténose congénitale car l'anastomose néo-natale s'était sténosée avant d'être réséquée.

Depuis l'âge de 18 mois l'enfant est dilaté régulièrement sans qu'on gagne beaucoup sur le calibre des sondes passées; la dysphagie est importante, les infections pulmonaires très fréquentes. De plus, l'enfant présente une C.I.V. et a fait plusieurs accidents cardio-respiratoires lors des dilatations.

A l'âge de 2 ans 2 mois on vient de lui refaire une gastrostomie pour

passer les bougies sur un fil sans fin; c'est dire que le résultat est mauvais.

Pour BOU Dominique : 2 interventions ont été faites sur la sténose congénitale du tiers inférieur.

- La première à 8 mois, (par thoracotomie du huitième espace intercostel gauche) a consisté en une double pastie locale (muqueuse en arrière, musueuse et musculueuse en avant).

Le résultat n'en est pas satisfaisant avec aggravation de la sténose et accident dramatique de blocage sur corps étranger.

Devant l'échec des dilatations répétées sur fil sans fin, on réintervient à l'âge de 14 mois : on réalise une anastomose oesophagienne en 2 plans après résection des 2 cm d'oesophage sténosé.

Les suites opératoires sont désormais satisfaisantes et à 3 ans 8 mois, l'enfant mange normalement.

Il semble donc que ni la plastie, ni les dilatations ne peuvent venir à bout de ces sténoses congénitales.

Signalons qu'ici encore, l'endroit précis de la sténose ne peut être repéré en per-opératoire que par la bougie poussée par l'anesthésiste car l'aspect extérieur de l'oesophage est normal.

E - L'histologie de ces sténoses congénitales explique la nécessité d'une résection segmentaire; en effet :

- . la muqueuse est abrasée,
- . mais surtout la musculueuse est hypertrophiée, formant un anneau d'épaisseur anormale qui rend compte de l'étroitesse de la lumière oesophagienne.

Cette musculueuse est également pathologique par la disposition plexiforme de ses fibres qui ne présentent pas l'aspect contrarié habituel.

F - Le pronostic de ces sténoses congénitales associées à une atrésie.

- Il est bon si l'évolution normale de l'anastomose oesophagienne faite à la naissance pour l'atrésie permet la résection de la

sténose du tiers inférieur vers l'âge de 10 mois.

- Il est mauvais si on ne traite pas la sténose congénitale car la dysphagie, le reflux et ses complications pulmonaires créent une grave morbidité chez un enfant au départ prématuré et malformé.

Dans nos deux cas, nous avons eu l'impresssion que c'est le pronostic vital qui était en jeu; il l'est toujours pour l'enfant CHE Fabrice qui est dilaté.

o o o

C O N C L U S I O N S

Nous avons étudié l'avenir de 260 atrésies de l'oesophage opérées dans le service du Docteur PETIT depuis 1943, en nous attachant particulièrement au problème des complications locales oesophagiennes.

C'est ainsi que nous pensons que 30 % environ de l'ensemble des atrésies présentent une forme anatomique de la malformation telle qu'elle ne permet l'anastomose oesophagienne directe qu'au prix d'une tension et d'une ischémie qui constituent un risque déraisonnable. Ce risque était couru jusqu'à présent car les autres tentatives techniques n'avaient pas donné de résultats encourageants.

Une étude de la bibliographie américaine récente engage, à notre avis, à nuancer désormais les indications thérapeutiques devant un nouveau-né porteur d'atrésie de l'oesophage et à réserver l'intervention idéale en un temps aux formes où l'écart oesophagien est inférieur à 2 ou 3 cm. - Tous les autres cas seront traités par les interventions dites sériées avec rétablissement différé de la continuité digestive.

Les complications secondaires survenant chez les enfants ayant survécu à leur anastomose oeso-oesophagienne initiale, commencent à être mieux connues au fur et à mesure que vivent les rescapés de l'atrésie de l'oesophage.

Leur proportion est grande puisque 45 de nos 112 survivants, soit 40,1 %, ont développé une complication oesophagienne secondaire.

Les désunions partielles de l'anastomose, non mortelles, ont deux particularités chez ces nouveau-nés :

- d'une part elles peuvent se compliquer d'une réperméabilisation de la communication oeso-trachéale initiale,
- d'autre part le processus cicatriciel qui leur fait suite entraîne presque inévitablement une sténose de l'anastomose.

La récurrence de la fistule oeso-trachéale, cependant peut relever d'autres causes et parmi nos 11 cas, deux formes concernent à l'évidence la persistance de la fistule supérieure d'une AO IV méconnue.

De plus, l'âge parfois tardif de la traduction clinique de la récurrence de fistule oeso-trachéale, nous fait penser que cette complication peut parfois avoir un point de départ, non plus oesophagien, mais trachéal à partir d'une infection du pseudo-diverticule laissé par une résection trop économique du trajet fistuleux.

Quelque soit sa pathogénie, la récurrence de la fistule oeso-trachéale doit être opérée d'urgence : deux nouvelles récurrences sont venues sanctionner dix interventions de ce type, ce qui indique assez les précautions à prendre pour décaler les niveaux des sutures oesophagienne et trachéale, multiplier les plans et interposer les tissus voisins, voire une pastille phrénique, entre les deux organes.

Les complications oesophagiennes sténosantes survenant chez des enfants vivant après cure d'atrésie sont relativement fréquentes : 33 % des malades (soit 38 cas) - Leur genèse est variable.

- Certaines sténoses siègent au niveau de l'anastomose et constituent des complications cicatricielles ou des malformations de l'intervention néonatale.

Ces formes sont de loin les plus nombreuses puisque 31 des 38 malades relèvent de ce mécanisme.

- Nous sommes réintervenus chez 19 de ces malades pour réséquer le segment sténosé et faire une anastomose oesophagienne itérative sur des tranches considérablement épaissies et développées par rapport à l'intervention néonatale. Les résultats sont bons puisque 15 malades sont complètement guéris.

- Il faut souligner que 2 autres résultats sont moyens après qu'une récurrence de la sténose ait été traitée par plastie locale.

Il nous semble en effet que chez ces nourrissons les plasties locales ne donnent pas de bons résultats : sur 3 plasties locales de sténose oesophagienne après cure d'atrésie, (dont 2 plasties doubles sur les deux faces) nous avons deux résultats très moyens avec décalage de la colonne barytée à la radio qui dessine un aspect en baïonnette; le troisième résultat était très mauvais et empêchait toute alimentation; une résection a été nécessaire dans un troisième temps et a obtenu la guérison.

Il est probable que le petit calibre de l'oesophage à cet âge est plus réduit par les sutures que la plastie comporte, qu'élargi par son artifice; de plus, il s'agit là d'oesophages dyskinétiques au niveau desquels le moindre décalage d'axe peut avoir des conséquences fâcheuses sur la progression du bol alimentaire, car il entrave l'action de la pesanteur qui remplace souvent chez ces enfants l'onde péristaltique absente ou anormale.

La résection segmentaire secondaire de l'oesophage quelques semaines ou mois après la cure de l'atrésie, nous semble donc le traitement des sténoses cicatricielles serrées lorsqu'elles ne peuvent être dilatées avec succès.

Les dilatations en effet devraient constituer le traitement de choix de ces complications, du moins dans un premier temps.

Plusieurs facteurs s'y sont opposés jusqu'à présent : le danger de telles manœuvres dès qu'il y a eu une fuite de l'anastomose, leurs complications assez fréquentes (10 des 25 enfants dilatés, dont 1 complication mortelle), la nécessité d'une gastrostomie permanente pour s'assurer la facilité d'un passage sur fil sans fin, la rareté des spécialistes de l'endoscopie du nouveau-né.

C'est pourquoi jusqu'à présent, nous n'avons eu recours aux dilatations que devant des sténoses déjà évidentes, et même parfois déjà tellement évoluées que l'orifice ponctiforme ne permettait plus, dès la première endoscopie, le passage de la moindre sonde. Dans ces conditions nous n'avons que 5 bons résultats sur 14 sténoses de l'anastomose dilatées, et par contre 2 décès et 7 mauvais résultats. Pourtant c'est suramment dans ces formes cicatricielles de complications sténosantes que des dilatations entreprises tôt dès la troisième ou quatrième semaine risquent d'être effi-

caces.

Toutes autres sont les sténoses organo-spasmodiques.

Il s'agit des accidents aigus émaillant l'évolution des dyskinésies oesophagiennes des atrésies traitées.

Ces troubles fonctionnels sont importants et peuvent entraîner des blocages oesophagiens aigus et des reflux intra-trachéaux, mortels chez le tout-petit; ils sont bien analysés par le radio-cinéma. Les accidents aigus cèdent en général au traitement symptomatique associé à l'endoscopie; mais la dyskinésie causale persiste, probablement liée au caractère malformatif de l'oesophage.

L'association d'une sténose congénitale du tiers inférieur de l'oesophage à une atrésie sus-jacente guérie est venue à 2 reprises poser des problèmes thérapeutiques délicats.

Il nous apparaît que la meilleure conduite à tenir dans ces cas est de pratiquer la cure des 2 malformations en 2 temps séparés par 10 à 12 mois environ - C'est ce que nous avons fait avec un très bon résultat dans un cas - Il est en effet impossible de pratiquer 2 résections oesophagiennes superposées chez le nouveau-né atrésique, la reconnaissance immédiate de la double malformation (rare il faut bien le dire) enjoignant seulement de pratiquer systématiquement une gastrostomie qui sera, au besoin, maintenue jusqu'au deuxième temps opératoire..

Pour finir, il faut mentionner les fréquentes séquelles trachéo-broncho-pulmonaires que ces enfants gardent plusieurs années après l'intervention - Il s'agit essentiellement de bronchites suppurées chroniques dont l'allure évolutive a fait évoquer la dilatation des bronches congénitales à plusieurs reprises; 2 décès tardifs sont à leur imputer.

Dans leur genèse entrent surement les altérations broncho-pulmonaires secondaires à l'agression du liquide gastrique et des aliments à la faveur de la fistule oeso-trachéale et des régurgitations, mais il faut peut-être chercher également la responsabilité d'une suture trachéale bourgeonnante, granulomateuse, infectée, voire sténosante.

Telles sont quelques unes des graves complications secondaires qui sont la rançon des succès immédiats plus nombreux de la chirurgie des atrésies de l'oesophage.

o o o

Vu le Président de Thèse

Pr. M. FEVRE

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G BROUET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

M. J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AUBRESPY P., MANGIAPAN Th. et Coll. (Marseille)
Les séquelles de l'anastomose directe pour atrésie de l'oesophage.
Ann. Cie Infantile 1964, n° 3, p. 187 à 195.
- 2 - BARCAT
Atrésie oesophagienne.
Mem. Acad. Chir. 6-27 av. 1949, 75 n° 13, p. 360-364.
- 3 - BAREZ
Les sténoses post-opératoires des atrésies congénitales de l'oesophage.
Thèse Paris O.R.L. 1965
- 4 - BATTERSBY J.S. et MOORE T.C.
Remplacement de l'oesophage et court-circuit à l'aide du colon ascendant et de la moitié droite du colon transverse pour le traitement de l'atrésie congénitale de l'oesophage.
Surg. Gyn. Obst., aout 1959, 109, n° 2, 207-215 (Bbliogr.).
- 5 - BETTEX M. et CRIVELLI T.
Etat actuel de la chirurgie de l'atrésie de l'oesophage.
Schweiz. med. Wschr., 18 juin, 1960, n° 25, 671-677, 2 tabl., 8 fig., (Bibliogr.)
- 6 - BOEREMA I.
Quelques réflexions sur les interrélations de l'oesophage et de l'appareil circulatoire, particulièrement à propos des anomalies congénitales.
Acta Gastro-entérol. belg., fév. 1957, 20 n° 2, 149-151.
- 7 - BOUREAU M. et ANGLADE G.
Traitement résultats de l'atrésie de l'oesophage.
Ann. Chir. infant., déc. 1961, 2, n° 2, 125-136
- 8 - BOUREAU M. et ANGLADE G.
Diagnostic et pronostic de l'atrésie congénitale de l'oesophage
Rev. Praticien, 21 nov. 1962, 12, n° 30, 3291-3296.

9 - BOUREAU M. et LAURENCE G.

L'atrésie de l'oesophage.

Presse méd. (Atlas Radiol. clin.), 24 mars 1962
70, n° 15, 154-1-154-4, 14 fig.

10 - CUENDET A.

L'atrésie de l'oesophage

Rev. méd. Suisse rom., Oct 1963, 83, n° 10, 856-858.

11 - CALDWELL E.H.

Une greffe jéjunale pour atrésie congénitale de l'oesophage.

Arch. Surg., av. 1959, 78, n° 4, 524-527 (Bibliogr.)

12 - CHIGOT P. et ESTEVE

Atrésie de l'oesophage (présentation de pièce).

Arch. franç. Péd., 1949, 6, n° 2, 170-172

13 - CHIGOT P.

L'atrésie congénitale de l'oesophage (technique chirurgicale).

J. Chir., 1949, 65, n° 10/11, 613-633, 6 fig. (Bibliogr.)

14 - CHIGOT P.

Essai de traitement de l'atrésie congénitale de l'oesophage chez un nouveau-né.

Arch. Mal. App. Dig., mai-juin 1949, 38, n° 5/6, 364-370, 2 fig.

15 - CONNAR R.G. et SEALEY W.C.

Gastrostomie et ses complications

Annals of Surg. 143-245 - 1956

16 - CORNET E., DUPON H. et FERTIL P.

Atrésie congénitale de l'oesophage. Considérations pronostiques à propos de 21 cas opérés.

Mem. Acad. Chir., 11-18 oct 1961, 87, n° 24-25, 746-752.

16 bis - DABADIE J.

Considérations sur le diagnostic et le traitement des atrésies congénitales et d'oesophage.

J; Méd. Bordeaux, juil 1963, 140, n° 7, 1131.

17 - DABADIE J. et MOURE J.

Dilatations par olives métalliques des rétrécissements de l'oesophage après une cure chirurgicale d'une atrésie (présentation d'une fillette de 9 ans).

J. méd. Bordeaux, av 1961, 138, n° 4, 574.

Arch franç. Péd., déc 1960, 17, n° 10, 1363-1366.

18 - DALE W.A. et SHERMAN C.D. Jr

La réparation tardive de l'atrésie oesophagienne congénitale par transplantation intra-thoracique du colon.

J. Thor. Surg., av. 1955, 29, n° 4, 344-356, 10 fig. (Bibliogr.)

- 19 - DAYER A., PAUNIER J.P., et GENTON N.

Contrôle radiocinématographique post-opératoires de trois cas d'atrésie oesophagienne.

Praxis, 28 fév. 1963, 52, n° 9.

- 20 - DELACROIX et BRETON A..

Sténoses caustiques hautes de l'oesophage chez l'enfant, traitées par oesophagoplastie selon le procédé de GAVRILIU.

Ann. Chir. Infant. 2; 2. 1961, 137-139

- 21 - DEMUTH W..E.

La transposition intra-thoracique de l'estomac.

(Philadelphie) JI of Pediatrics - Oct 1964. Vol 65 - n° 4, p.619-622

- 22 - DUHAMEL B., PHILIPPE A. et PELLERIN D.

Atrésie congénitale de l'oesophage opéré par voie transpleurale. Guérison.

Arch. franç. Ped., 1953, 10, n° 1, 75-77

- 23 - FEARON B.

Traitement endoscopique de l'atrésie congénitale de l'oesophage associée ou non à une fistule oesophago-trachéale.

Ann. of Oto. Rhin. Laryng., déc 1959, 68, n° 4, 1047-1068 (Bibliogr)

- 24 - FEVRE M.

Problèmes urgents posés par l'atrésie de l'oesophage.

Presse méd., 10 oct. 1959, 67, n° 47, 1745-1747.

- 25 - FEVRE, BERAUD, DUHAMEL, GELLOT, DUPARC et TIRET.

Atrésie de l'oesophage

Arch. franç. Péd., 1951, 8, n° 6, 615-620, 4 fig.

- 26 - FEVRE M., GRISLAIN, VERMEIL, DUHAMEL, BEIZON, BOURGEOIS-GAVARDIN

Présentation d'un enfant de deux mois, opéré au 3ème jour d'atrésie oesophagienne

Arch. franç. Ped., 1952, 9, n° 8, 848-850

- 27 - FEVRE M., DUHAMEL B. et BINET J.P..

Etat actuel du traitement des atrésies oesophagiennes

Mem. Acad. Chir., 1er déc. 1954, 80, n°°31 et 32, 891-895.

- 28 - FLUSS Z. et POPPEN K.J.

Embryogénèse de la fistule trachéo-oesophagienne et atrésie oesophagienne; hypothèse basée sur une association d'anomalies vasculaires.

Arch. Path., aout 1951, 52, n° 2, 168-181.

- 29 - GAVRILIU

Etat actuel du procédé de reconstruction de l'oesophage par tube gastrique (138 malades opérés - sem Hop. Ann. Chir.).

V, 19, 3, 1965, 219-225.

30 - GUERIN J.J.P.

Les atrésies congénitales de l'oesophage. Etude critique de 66 cas.
Thèse Paris, 1955, n° 880, 64 pages.

31 - HAIGHT C.

Quelques observations d'atrésie de l'oesophage et de fistule trachéo-oesophagiennes d'origine congénitale.
Jl Thorac. Surg., 1957, 34, 141-172.

32 - HAIGHT C.

Conduite à tenir dans l'atrésie oesophagienne congénitale et la fistule oesophago-trachéale.
Surg. Clin. North Amer., oct 1961, 41, n° 5, 1281-1293 (Bibliogr).

33 - HAIGHT C. et TOWSLEY A.

Atrésie congénitale de l'oesophage avec fistule trachéo-oesophagienne; ligature extra-pleurale de la fistule et anastomose bout à bout des segments oesophagiens.
Surg. Gyn. Obst., juin 1943, 76, n° 6, 672-688, 10 fig (bibliogr).

34 - HAIGHT C.

Atrésie congénitale de l'oesophage avec fistule trachéo-oesophagienne.
Surg. Gyn. Obst., avril 1947, 84, n° 4, 504-506.

35 - HAYS D.M.

Une analyse de la mortalité dans l'atrésie oesophagienne
Am. J. Dis. Child., juin 1952, 103, n° 6, 765-770 (Bibliogr).

36 - HAYS D.M. et SNYDER W..H. Jr

Résultats des procédés opératoires conventionnels de l'atrésie de l'oesophage chez les prématurés.
Am. J. Surg., juil. 1963, 106, n° 1, 19-23 (Bibliogr.).

37 - HECKER W..Ch. et LINDER F.

Le remplacement de l'oesophage dans le cas d'atrésie sur une grande longueur.
78ème Congrès Soc. Allemande Chir., av 1961, in Langenbecks Arch. klin. Chir., 1961, 298, 572-577 (Bibliogr).

38 - HERTZLER M.D.

Atrésie congénitale de l'oesophage
Am. J. of Surg. 109, p. 780-787, juin 1965.

39 - HIGHTOWER N.C. Jr

Conceptions nouvelles de physiologie de la déglutition et de la dysphagie.
Amer. J. Surg. 1957, 93, 154-162..

40 - HOLDER Th. M., McDONALD V.G. Jr. et WOOLLEY M.M.

Le nourrisson prématuré ou dangeureusement malade avec atrésie oesophagienne. Augmentation des bons résultats avec interventions successives.
J. Thor. Surg., sept. 1962, 44, n° 3, 344-348, 12 fig. (Bibliogr).

- 41 - HOLDER Th. et coll.
Atrésie de l'oesophage et fistule trachéo-oesophagienne.
Pediatrics, oct. 1964, t. 34 n° 4, 542-549.
- 42 - HOLDER Th. et GROSS R..E.
Gastrostomie temporaire en chirurgie infantile
Pediatrics 26 - 36 - 1960.
- 43 - HOLINGER P. HK et JOHNSTON K.C.
Problèmes endoscopiques post-chirurgicaux des atrésies congénitales de l'oesophage.
Ann. of Otol. Rhin. Laryng., déc 1963, 1035-1049, 6 fig. (Bibliogr).
- 44 - HOWARD R.
Atrésie de l'oesophage - un procédé d'allongement du segment supérieur.
Surgery 58, 4, 1965, 725-727.
- 45 - HUGUES EA. et coll.
Effets métaboliques de l'intervention pour atrésie de l'oesophage
Juin 1965 - Britain Jl. of Surg. vol 52, n° 6, 403-410.
- 46 - HUMPHREYS G..H. et FERRER J.M.
Traitement de l'atrésie oesophagienne.
Am. J. Surg., mars 1964, 107, n° 3, 406-411. (Bibliogr)
- 47 - JAUBERT de BEAUJEU M., CHABAL J., METAIS B., et ABOULOIA M.
Atrésie congénitale de l'oesophage. Oesophagoplastie intra-thoracique avec le colon droit.
Lyon chir., mai 1963, 59, n° 3, 402-405.
- 48 - KIRKPATRICK J.A. Jr.
La motilité oesophagienne étudiée au moyen de la cinéfluorographie chez les malades présentant une atrésie de l'oesophage et des fistules trachéo-oesophagiennes.
Am. J. Dis. Child, oct 1957, 94, n° 4, 439.
- 49 - KIRKPATRICK J.A., CRESSON S.L. et PILLING G.P.
L'activité motrice de l'oesophage dans l'atrésie oesophagienne et lors d'une fistule trachéo-oesophagienne..
Am.. J. Roentgenol., nov 1961, 86, n° 5, 884-887.
- 50 - KOOP C..E.
Atrésie de l'oesophage : considérations techniques du traitements chirurgicaux
Surg. Clin. North Amer., dec 1962, 42, n° 6.
- 51 - KOOP E. et HAMILTON J.P.
Amélioration des résultats de l'atrésie de l'oesophage par les interventions sériées chez les enfants en mauvais état.
Ann. of surg., sept 1965, V 162, n° 3, 389-401.

- 52 - LACHERETZ M., SAINT-AUBERT P., DEBEUGNY P. et MARGERIN M.

Oesophagoplastie selon le procédé de Gravillu pour sténose totale de l'oesophage secondaire à une cure chirurgicale d'atrésie
Ann. Chir. infant., dec 1961, 2, n° 2, 140-144.

- 53 - IAM C.

L'opération, en plusieurs temps, de l'atrésie de l'oesophage.
J. Thor. Surg., juin 1949, 18, n° 3, 327-336, 7 fig. (Bibliogr)

- 54 - LAURENCE et al.

Atrésies oesophagiennes
Mem. Acad. Chir., 6/27 av. 1949, 75, n° 13/14, 356-360.

- 55 - LEMARIEZ A. et MULLER H.

OFL infantile
Masson Ed. 1956.

- 56 - LEVEN N.L., VARCO R.L.

Expérimentation du traitement chirurgical de la restauration différée de la continuité du tube digestif, chez les enfants primitivement traités par la technique en plusieurs temps pour la correction des malformations trachéales oesophagiennes congénitales.
J. Thor. Surg., janv. 1953, 25, n° 1, 16-25 (Bibliogr).

- 57 - LISTER J.

La vascularisation de l'oesophage dans l'atrésie oesophagienne.
Arch. Dis. Child. - 39 - 161 - 1964.

- 58 - LONGMIRE W.P.

Transplantation jéjunale antéthoracique pour atrésie congénitale de l'oesophage avec hypoplasie du segment oesophagien inférieur.
Surg. Gyn. Obst., sept. 1951, 93, n° 3, 310-316, 4 fig (Bibliogr).

- 59 - MAILLARD J.N.

Contribution à l'étude des complications respiratoires mortelles dans la chirurgie de l'oesophage. Rôle de l'énervation et de la dévascularisation des bronches.
Thèse Paris 1963.

- 60 - MANZANO et Coll. (Calif-Columbia)

Mokricité oesophagienne chez le chien après vagotomie haute.
Arch. of Surg. vol 89, n° 6, dec 1964, 1005-1007.

- 61 - MELLINS R..B. et BLUMENTHAL S.

Anomalies cardiovasculaires et atrésie de l'oesophage
Am. J. Dis. Child., fév. 1964, 107, n° 2, 160-164, 6 tabl. (Bibliogr)

- 62 - MORRISON L.E.

Expérience de dilatation de l'oesophage après chirurgie pour atrésie de l'oesophage.
Ann. of Otal. Rhin. Laryng., juin 1959, 68, n° 2, 580-595. (Bibliogr)

63 - MOYSON F.

Causes de mortalité dans les atrésies oesophagiennes.
Acta chir. belg., 1959, suppl. II, 115-127, 5 fig. (Bibliogr)

64 - NEVELING R.

Le cathétérisme post-opératoire par bougies dans l'atrésie congénitale de l'oesophage
Arch. Ohren-Nasen Kehlkopfh., 1959, 175, n° 2, 477-481, 4 fig. (Bibliogr).

65 - NEVILLE W.E. and CLOVES G.H.A.

Colon replacement of esophagus in children for congenital or acquired disease.
J. Thor. et Cardiovas. Surg., 40, 507-516, 1960

66 - PAUL W. JOHNSTON et coll.

Elongation du segment supérieur dans l'atrésie de l'oesophage.
Surgery 1965 - 58 - 4, 741-744.

67 - PELLERIN D., BIENAYME J., AICARDI J. et DOLSA E.

Traitement de l'atrésie de l'oesophage et résultats, à la clinique chirurgicale des Enfants-Malades (Paris, 1949-1961). Etude de 140 cas.
Arch. franç. Péd., aout-sept 1963, 20, n° 7, 821-837, 11 fig.

68 - PETIT P.

L'atrésie congénitale de l'oesophage. Entretiens de Bichat.
(Chirurgie - Spécialités). 1959, 113-116.

69 - PETIT P., CUENDET A., BORDE J. et DAVID G..

Le traitement de l'atrésie congénitale de l'oesophage. Les résultats de l'anastomose oesophagienne.
Pédiatrie, 1959, 46, n° 6, 593-613, 10 fig.

70 - PETIT P.

Le diagnostic de l'atrésie congénitale de l'oesophage
Gynéc. Obst., 1950, 2, n° 5, 567-569.

71 - PETIT P.

Le traitement chirurgical de l'atrésie congénitale de l'oesophage.
Rev. Praticien, 1er av. 1953, 3, n° 10, 651-654.

72 - PREVOT J. et RENARD M.

Statistique de 13 cas d'atrésie congénitale de l'oesophage.
Ann. Chir. Inf., juin 1963, 4, n° 2, 153-160 (Bibliogr)

73 - PREVOT J. et RENARD M.

Un cas d'atrésie de l'oesophage compliqué de sténose duodénale par pancréas annulaire. Guérison.
Ann. Chir. inf., juin 1963, 4, n° 2, 161-168, 7 fig (Bibliogr.)

74 - REHBEIN F.

L'atrésie de l'oesophage.

78ème congrès Soc. allemande Chir., av. 1961,
in Langenbecks Arch. klin. Chir., 1961, 298, 564-572.

75 - REHBEIN F. et FRITZE G.

Les résultats opératoires de l'atrésie de l'oesophage.

Machr. Kinderh., mars 1960, 108, n°3, 123-125, 5 tabl. (Bibliogr)

76 - REHBEIN F. et YANAGISWA F.

Les complications post-opératoires de l'atrésie oesophagienne.

Arch. Dis. Child., fév. 1959, 34, n° 173, 24-29, 5 tabl., 7 fig.
(Bibliogr.).

77 - REHBEIN Fritz

Atrésie de l'oesophage avec double fistule trachéo-oesophagienne

Arch. Disease of child., av. 1964, vol 39, n° 204, p. 138 à 142

78 - REPLOGLE R.L.

Atrésie de l'oesophage; catheter de drainage en plastique pour le
drainage de la poche proximale

Surgery, aout 1963, 54, n° 2, 296-297.

79 - RIENHOF W.F.

Transplantation antéthoracique de l'estomac dans le traitement de
l'atrésie congénitale de l'oesophage thoracique. Rapport prélimi-
naire.

Bull. John Hopkins Hosp., av. 1948, 82, n° 4, 496-499.

80 - ROSENKRANTZ J.G. et COZZETTO F.J.

Perforation de l'oesophage distal : complications de la réparation
par degrés de l'atrésie de l'oesophage.

Surgery, oct. 1963, 54, n° 4, 678-680 (Bibliogr.).

81 - SALMON M., AUBRESPY A., LOUCHET E. et MANGIAPAN Th.

Résultats du traitement de l'atrésie oesophagienne. A propos de 18
cas\$

Arch. franç. péd., mars 1961, 18, n° 3, 394.

82 - SCHULTZ L.R. et CLATWORTHY W Jr.

Rétrécissement de l'oesophage après anastomose dans une atrésie de
l'oesophage.

Arch. Surg., juil 1963, 87, n° 1, 120-124 (Bibliogr)

83 - SHERMAN C. et WATERSON D.

Oesophageal reconstruction in children using intrathoracic colon

Arch. Dis. Child, 31.11.16 - 1957

84 - STRAWCZYNSKI M., BECK I.T., Mc KENVA R.D. ET NICKERSON G.M.

Le comportement du sphincter oesophagien inférieur chez l'enfant
et son rôle dans la régurgitation gastro-oesophagienne.

Jl. Pediat. 64 - 17 - 1964

85 - SWEET R..H.

Une nouvelle méthode pour restaurer la continuité du canal alimentaire dans des cas d'atrésie congénitale de l'oesophage.

86 - SWENSON O., LIPMAN R., FISHER J.H. et DELUCA F.G.

Traitements et complications de l'atrésie oesophagienne et des fistules trachéo-oesophagiennes.

New England J. Med., 8 nov 1962, 267, n° 19, 960-963, 5 tabl. (Bibliogr.).

87 - TALBERT J.

Sonde de pharyngostomie temporaire dans le traitement en plusieurs temps des fistules trachéo-oesophagiennes congénitales.

Surgery 58.4.1965 - 737-740.

88 - UNGER K.

A propos de la prophylaxie et du traitement des sténoses oesophagiennes après opérations pour atrésie.

78ème congrès Soc. allemande Chir., av 1961,

in Langenbecks Arch. klin. Chir., 1961, 298, 585-587.

89 - WAYSON E.E.

Atrésie de l'oesophage avec fistule trachéo-oesophagienne. Leçons de l'expérience d'un quart de siècle.

Amer. J. Surg. 110 - 2 - 1965, 162-167.

90 - WERNER J. et PREVOT J.

L'opportunité de la dilatation oesophagienne chez les nourrissons récemment opérés pour atrésie congénitale.

J. franç. O.R.L., janv. 1960, 9, n° 1, 108-113, 11fig.

91 - WILKINS E.W.

Considérations sur la physiologie normale et anormale de l'oesophage.

New Engl. J. Med., 1957, 257, 24-31..



EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90